This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

C-7

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
Direktor der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Direktor der med. Klinik in Bonn.

Prof. A. v. Strümpell
Direktor der med. Klinik in Breslau.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

ZWEIUNDDREISSIGSTER BAND.

Mit 35 Abbildungen im Text und 3 Tafeln.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1907.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des zweiunddreissigsten Bandes.

Erstes Heft.

(Ausgegeben am 29. Dezember 1906.)

Seite

I. Aus der medizinischen Universitätsklinik in Zürich (Direktor: Prof. Dr. H. Eichhorst).
Doerr, Die spontane Rückenmarksblutung (Hämatomyelie.) (Mit Tafel I) 1
II. Aus dem Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses zu Wiesbaden.
Gierlich, Über die Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen. (Mit 9 Abbildungen) 97
III. Besprechung:
Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. H. Oppenheim. (Paul Krause, Breslau) 108
Literatur-Übersicht 110
Berichtigung 110

Zweites und drittes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 19. März 1907.)

IV. Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Bonn (Dir.: Geh.-Rat Prof. Schultze).
Stursberg, Über einen operativ geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreiem Verlauf 113
V. Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Bonn (Dir.: Geh.-Rat Prof. Schultze).
Esser, Über eine seltene Rückenmarkshautgeschwulst (Chromatophorom) 118
VI. Aus der inneren Abteilung des Augustahospitals in Cöln (Chefarzt: Prof. Dr. Matthes).
Salecker, Über kombinierte Strangdegeneration des Rückenmarks. (Mit Tafel II) 124

19741

Seite

VII. Aus der medizinischen Klinik in Breslau (Dir.: Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell).
Eduard Müller, Zur Pathologie der Friedreichschen Krankheit. (Mit 1 Abbildung im Text und Tafel III) 137
VIII. Aus der Klinik des Prof. Maixner in Prag.
Plavec, Beitrag zur Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne. 183
IX. Donath, Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalles beteiligten Substanzen 232
X. Simon, Über Caries vertebralis acuta mit Kompressionsmyelitis im Verlaufe der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule 264
XI. Idelsohn, Weitere Beiträge zur Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken) 271
XII. Aus dem pathologischen Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom (Dir.: Prof. Mingazzini).
Cagiati, Klinischer und pathologischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie. (Mit 5 Abbildungen) 282
XIII. Kleinere Mitteilungen:
Bernhardt, Trauma und Arterienerkrankung 294
Spiller, Über diffuse Ausbreitung von Gliom in den Leptomeningen 296
XIV. Besprechung:
René Sand, La Neuronophagie. (Ed. Müller) 298
Berichtigung 298
24. Kongress für innere Medizin in Wiesbaden, 15.—18. April 1907 . . . 299
Internationaler Kongress für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege, 2.—7. September 1907 299
1. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 299

Viertes bis sechstes Heft.

(Ausgegeben am 6. Juni 1907.)

XVI. Aus dem k. k. Kaiser Franz Josef-Spitale in Wien.
Schlesinger, Gekreuzte Hemichorea an den Gublerschen Lähmungstypus erinnernd 301
XVII. Aus der psych.-neurolog. Klinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen (Dir.: Prof. Dr. A. Friedenreich).
Wimmer, Die syphilitische Spinalparalyse (Erb). (Mit 4 Abbildungen.) 308
XVIII. Aus der medizinischen Klinik zu Breslau (Geh. Rat Prof. Dr. v. Strümpell).
Bittorf, Über den sogen. Verkürzungstypus bei Mitbewegungen, Reflexen und Paresen 329
XIX. Mitteilungen aus der neurolog. Abteilung des Ambulatoriums der Budapester Bezirkskrankenkasse (Ordinarius Doz. Dr A. v. Sarbó).
Jacobi, Über Tetanie im Anschluss an 78 Fälle. (Mit 2 Kurven.) 341

Seite

XX. Aus dem Landkrankenhause zu Basel (Dir.: Dr. Rosenblath).
Ludwig, Über Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Mit 5 Abbildungen) 387

XXI. Veraguth u. Cloëtta, Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns. (Mit 9 Abbildungen) 417

XXII. Aus der medizinischen Klinik in Heidelberg.
Krieger, Vollständige postdiphtherische Ösophagus- und Cardialähmung 477

XXIII. Nekrolog 485

XXIV. Kleinere Mitteilung.
Idelsohn, Nachtrag zu meinem Aufsatz über Dysbasia angiosclerotica. (Diese Zeitschrift. Bd. 32. Heft 2/3. S. 271.) . . . 493

Literatur-Übersicht 496

I.

Aus der medizinischen Universitätsklinik in Zürich (Direktor: Prof. Dr. H. Eichhorst.)

Die spontane Rückenmarksblutung (Hämatomyelie).

Von

Carl Doerr.

(Mit Tafel I.)

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Vorbemerkungen	3
Einleitung	6
Historisches über Rückenmarksblutungen und die verschiedenen Formen derselben	6
Eigene Beobachtungen und Untersuchungen von spontanen Rückenmarksblutungen	11
1. Ein Fall von spontaner Blutung in den Cervikalteil des Rückenmarks, beobachtet auf der medizin. Univ.-Klinik in Zürich	11
Sektionsbefund	20
Untersuchung und mikroskop. Beschreibung des Rückenmarks	25
Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes	30
Mikroskopische Untersuchung der gelähmten Muskeln und Nerven	30
Epikrise der Diagnose, Krankengeschichte und des Befundes am Rückenmark	31
2. Ein Eall von Blutung in den Lumbalteil des Rückenmarks (a. d. konsultativen Praxis des Herrn Prof. Dr. Eichhhorst)	37
3. Ein Fall von spontaner Blutung in den Lumbal- und unteren Dorsalteil des Rückenmarks, beob. a. d. medizin. Univ.-Klinik in Zürich	37
Epikrise	43
4. Ein Fall von spontaner Blutung in den Lumbalteil des Rückenmarks, beobachtet a. d. Privatabteilung der medizin. Univ.-Klinik in Zürich	45
Die Ätiologie, Klinik und pathologische Anatomie der spontanen Rückenmarksblutung	51
Ätiologie	51
Symptomatologie	55

Seite
Diagnose und Differentialdiagnose 59
Prognose und Ausgänge 63
Therapie 66
Pathologische Anatomie 72
Tabellen zur chronologischen Übersicht aller Beobachtungen von spontaner Rückenmarksblutung vom Jahre 1808—1904 78
Literaturverzeichnis 90
Erklärung der Abbildungen 95

Vorbemerkungen.

In der Züricher Universitätsklinik des Herrn Professor Dr. Eichhorst ist neuerdings ein Fall von spontaner Rückenmarksblutung zur Beobachtung gelangt, der den Ausgangspunkt zu vorliegender Arbeit bildet.

Die grosse Seltenheit der klinisch beobachteten und diagnostizierten Blutung in die Rückenmarkssubstanz mit anschliessendem Sektionsbefund lässt eine ausführliche Beschreibung des Falles, dieses klinisch wie pathologisch-anatomisch höchst interessanten Krankheitsbildes, um so wünschenswerter erscheinen, als die allgemeinen Kenntnisse speziell der spontanen Blutung noch ziemlich dürftige sind.

Ich bin in der Lage, ausser dieser Beobachtung noch drei weitere von spontaner Hämatomyelie mitzuteilen, welche teils der Klinik, teils der konsultativen Praxis des Herrn Professor Dr. Eichhorst entstammen.

Ich habe im Anschluss an diese eigenen Beobachtungen und Untersuchungen alle bisher in der Literatur niedergelegten Fälle von spontaner Blutung in die Rückenmarkssubstanz zusammengestellt und mich bemüht, eine vollständige Übersicht zu geben.

Soweit es nur irgend möglich war, habe ich die Arbeiten und Krankengeschichten im Original studiert, sonst benutzte ich zum Teil die vorhandenen Referate im „Neurologischen Zentralblatt", in „Virchows Jahresbericht", „Schmidts Jahrbücher", sowie die Arbeiten von Levier (Dissert. 1864) und Lépine (Thèse de Lyon).

Wenn auch Pfeiffer im Jahre 1896 im „Zentralblatt für allg. Pathologie und patholog. Anatomie" ein zusammenfassendes Referat aller Rückenmarksblutungen gegeben hat, und Lépine in einer experimentellen Arbeit, die sich hauptsächlich mit den traumatischen Blutungen befasst, der spontanen Hämatomyelie kurz Erwähnung tut, so ist doch seit der Dissertation von Levier im Jahre 1864, der damals 16 Beobachtungen von Rückenmarksapoplexie zusammenstellen konnte, bis jetzt keine Bearbeitung der spontanen Rückenmarksblutung mehr erfolgt, obgleich sich die Beobachtungen seit dieser Zeit relativ stark vermehrt haben. Das Dunkel, welches noch über dem Wesen der spontanen Hämatomyelie herrscht, mag wohl mit die Ursache sein,

dass diese Krankheit bisher keine weitere monographische Bearbeitung gefunden hat. Zweifellos besteht aber das Bedürfnis nach einer solchen; es schien daher gerechtfertigt, das vorliegende Material einmal zu sichten und die Hämatomylia spontanea für sich gesondert zu betrachten.

Ich konnte aus der Literatur 59 Beobachtungen sammeln, wozu jetzt noch die 4 eigenen kommen, so dass ein Gesamtmaterial von 63 Beobachtungen in dieser Arbeit vorliegt, wovon 32 mit Sektionsbefund. Ich bemerke hier ausdrücklich, dass nachstehende Arbeit sich lediglich auf das Gebiet der spontanen Rückenmarksblutung — der eigentlichen Hämatomyelie — beschränkt. Einige Beobachtungen wurden jedoch mit einbezogen, obgleich von den Autoren als Ursache vorausgegangene Infektionskrankheiten angegeben wurden; denn dieser Zusammenhang scheint mir nicht bewiesen zu sein.

Der Auffassung, dass körperliche Überanstrengung, starke Ermüdung usw. ein länger einwirkendes Trauma seien, kann ich mich nicht anschliessen; meiner Meinung nach sind solche Fälle, bei welchen sich diese ätiologischen Momente ergeben, nicht den traumatischen Blutungen zuzuzählen und deshalb hier mit aufgenommen.

Die spärlichen in der Literatur vorhandenen Fälle von spontaner Blutung in die Medulla oblongata wurden nicht in die Übersicht mit einbezogen, da die Blutung des verlängerten Marks wohl fast nie für sich allein vorkommt und demnach auch keinen eigenen Symptomenkomplex besitzt. Meistens ist das Krankheitsbild getrübt durch gleichzeitige Blutung im Pons usw. und das Bild erinnert auch mehr an das der Hirnblutung, mit der es gemeinsam und unter denselben Bedingungen (kleine Aneurysmen, gesteigerter Blutdruck usw.) vorkommt.

Nach einer kurzen Einleitung über die Geschichte und Einteilung der Rückenmarksblutungen, lasse ich die ausführliche Beschreibung der vier Originalbeobachtungen folgen; an der Hand dieser, sowie des möglichst vollständig gesammelten Beobachtungsmaterials über spontane Hämatomyelie, soll dann der Versuch gemacht werden, die Ätiologie, Klinik und pathologische Anatomie dieses Krankheitsbildes nach unseren jetzigen Kenntnissen klar zu legen.

Da unsere erste Beobachtung zu einer sekundären Höhlenbildung im Rückenmark führte, bietet sich Gelegenheit, auf die gegenwärtig viel erörterte von Minor-Moskau angeregte Frage über die Beziehung der Hämatomyelie zur Syringomyelie kurz einzugehen.

Zur leichteren Übersicht wurden die sämtlichen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von spontaner Rückenmarksblutung in chronologisch geordneten Tabellen angeführt. Es folgt dann ein aus-

führliches Literaturverzeichnis und die Abbildungen zu der Originalbeobachtung Nr. 1.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks wurde im Laboratorium der medizinischen Klinik des Herrn Professor Dr. Eichhorst ausgeführt.

Die Zeichnung der Tafeln hat Herr Maler Schröter nach unseren Präparaten vorgenommen.

Es sei mir gestattet, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten klinischen Lehrer, Herrn Professor Dr. Eichhorst, für die gütige Überlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für sein jederzeit mir bewiesenes Interesse und die fördernde Unterstützung bei derselben, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Herrn Privatdozent Dr. Prohaska, dem damaligen Sekundararzte der Klinik, bin ich für seine freundliche Mithilfe speziell bei den histologischen Untersuchungen zu besonderem Danke verpflichtet.

Einleitung.

Unter den wichtigsten Erkrankungen des Zentralnervensystems kommt den Blutungen eine bedeutende Rolle zu. Es ist eine auffallende Erscheinung, dass Blutungen in das Rückenmark im Vergleich zu den häufig vorkommenden Apoplexien des Gehirns sehr seltene Ereignisse sind. Bezüglich der spontanen Blutungen mag es vielleicht seinen Grund darin haben, dass die langen und vielfach gewundenen Arterien der Medulla spinalis keinem so hohen Drucke ausgesetzt sind, welcher die Ursache der Degeneration, Dilatation und Ruptur der Arterien des Cerebrums ist, die zur Blutung in dasselbe führen. Für die traumatischen Blutungen andererseits ist der Schädel im allgemeinen traumatischen Insulten mehr ausgesetzt als die Wirbelsäule und wird dem Rückenmark durch den ziemlich festen Wirbelkanal ein bedeutend sicherer Schutz gewährt, als dies beim Gehirn zutrifft, welches von der an Festigkeit der verschiedenen Stellen sehr schwankenden Schädeldecke umgeben ist.

Nach ihrer Häufigkeit und Bedeutung müssen folgende Formen der Rückenmarksblutung unterschieden werden:

a) Die traumatischen Blutungen.
b) Die sekundären, d. h. die in die pathologisch veränderte Substanz, bezw. in Geschwülste erfolgten Blutungen.
c) Die primären oder spontanen Blutungen.
d) Die accessorischen Blutungen, d. h. solche, welche keine Symptome zeigen.

Die traumatischen Blutungen können bei allen Arten von Rückenmarksverletzung entstehen und sind auch ohne Verletzung der Wirbelsäule beobachtet worden. Die bei Kontusion (sog. Commotio medullae spinalis) erfolgten Blutungen sind hierher zu rechnen, ebenso die bei schweren Entbindungen (Wendung, Extraktion) vorkommenden.

Früher zählte man auch die sog. Caissonlähmung zu der traumatischen Hämatomyelie. Nach den Autopsiebefunden, die allerdings bisher nur in kleiner Anzahl vorliegen, handelt es sich jedoch nicht um Blutungen ins Rückenmark, vielmehr nimmt man an, dass die plötzliche Verminderung des Luftdrucks zu einer Entweichung von Gasblasen aus dem Blute und damit zu einer Luftembolie der kleinen

Rückenmarksarterien mit sekundärer Erweichung führe (Zimmermann[135])).

Die traumatischen Blutungen sind die häufigsten der Rückenmarksapoplexien, und zwar nach der Schätzung von Oppenheim[97]) in neunzehntel aller Fälle.

Die sekundären Blutungen stellen ebenfalls ein grosses Kontingent zu den beobachteten Fällen von Hämatomyelie. Es handelt sich namentlich um Blutungen in (z. B. durch Tumoren) erweichtes oder entzündlich infiltriertes Gewebe. Die Entscheidung, ob es sich um sekundäre Blutung in einen primär erweichten Herd, oder um eine hämorrhagische Erweichung infolge einer primären Blutung handelt, kann sehr schwer festzustellen sein an dem pathologisch-anatomischen Befund. Der klinische Verlauf und die Ätiologie werden dann ausschlaggebend sein.

Die spontanen Blutungen — die eigentliche Hämatomyelie — sind die seltensten und interessantesten Fälle der Rückenmarksblutungen; sie allein sollen den Gegenstand der Untersuchung in dieser Arbeit bilden.

Die accessorischen Blutungen endlich finden sich unter den gleichen Bedingungen wie die Arachnoidalblutungen als Begleit- oder Folgeerscheinungen anderweitiger Erkrankungen, ohne diese merklich zu beeinflussen oder speziellere Symptome hervorzurufen, z. B. bei Krämpfen, gewissen Vergiftungen, hämorrhagischer Diathese, Störungen der Zirkulation und Atmung usw. Diese Blutungen sind fast immer klein, kapillär und haben keine besondere Bedeutung.

Die Existenz einer spontanen, d. h. primären Rückenmarksblutung wurde vor gar nicht so langer Zeit noch heftig bestritten, obgleich schon im Jahre 1808 der erste Fall einer spontanen Blutung in die Substanz des Rückenmarks von Gaultier de Cloubry bekannt gegeben wurde, den Ollivier d'Angers[96]) in seinem bekannten und berühmten Werke „Traité des maladies de la moelle epinière, III. Edition, Paris 1827" mitteilt; zugleich die erste Angabe von einer Rückenmarksblutung in der Literatur überhaupt. In der dritten Auflage des genannten Werkes widmet Ollivier d'Angers der Apoplexia medullae spinalis ein eigenes Kapitel und gibt ihr darin den gegenwärtig noch gebräuchlichen Namen „Hämatomyelie". Ein Jahr später, 1828, wurden drei neue Fälle von Hämatomyelie von Hutin[47]), Payen[99]) und Cruveillhier[19]) bekannt gegeben; der letztgenannte Autor verfasste eine gute pathologisch-anatomische Beschreibung seines Falles und spricht bereits darin die Ansicht aus, dass die Hämatomyelie die Neigung zeige, sich in der grauen Substanz zu lokalisieren. Das folgende Jahr 1829 brachte zwei Beobachtungen von Monod[90]) und

Weber[68]). In den nächsten Jahren 1831 und 1836 lieferten Breschet[13]) und Grisolle[40]) weitere Beiträge und schon im Jahre 1847 finden wir den Namen Virchows[122]) mit einem schönen Fall von spontaner zentraler Hämatomyelie. Critchet und Curling[18]) 1848, Trier[120]) 1852, Moynier[134]) 1858, Durian[21]) 1859, Collin[16]) und Jaccoud[48]) 1862 bereicherten wesentlich die Kasuistik dieser Erkrankung.

Ganz besonderes Interesse und Bedeutung aber hatte die 1864 erschienene Dissertation von Levier[68]), der einen sehr reinen Fall von Hämatomyelie bei einem jungen Mädchen mitteilt (beobachtet auf der Biermerschen Klinik in Bern). Anschliessend an diesen Fall gab Levier eine monographische Beschreibung des Gegenstandes und führte die Bezeichnung „Röhrenblutung" (Hämatomyelia tubularis) für diejenige Form der Rückmarksblutung ein, welche sich längs des zentralen Teils des Rückenmarks eine grosse Strecke in Form einer Röhre resp. eines Stiftes (Minor) hinzieht.

Im Jahre 1869 erschien eine Arbeit im Nederl. Archiv vor Genees — en Naturkunde von Koster[52]), der darin die Meinung vertritt, dass die Fälle, die als Hämatomyelie beschrieben wurden, meistens der „Myelitis" angehören, d. h. dass die Rückenmarksblutung sekundär als Folgeerscheinung von Entzündungsprozessen auftrete. Hayem[43]) schloss sich in seiner These „Des hémorrhagies intra-rachidiennes, Paris 1872" Koster an, und sogar Charcot[52]) neigte teilweise einer solchen Auffassung zu. Hayem war so überzeugt von dem sekundären Charakter der Hämatomyelie, dass er vorschlug, diese Bezeichnung durch „Hämatomyélite" (Hämatomyelitis) zu ersetzen. Die Frage von der Pathogenese der Hämatomyelie trat nun in den Vordergrund. Beobachtungen von Clifford-Albutt[15]), Gorsse[37]) und Bourneville[11]) folgten sich rasch (1870—1872). Die grösste Bedeutung unter den Arbeiten aus dieser Zeit hat die Mitteilung von Eichhorst[24]) (Charité-Annalen 1874), welcher einen Fall von Hämatomyelie bei einem jungen Mädchen klinisch beobachtete und bereits nach fünf Tagen einer sorgfältigen pathologisch-anatomischen Analyse unterziehen konnte, aus welcher klar hervorging, dass es sich in dem betreffenden Falle um eine primäre Blutung in ein vorher gesundes Rückenmark gehandelt hatte.

Darnach wurde die strittige Frage zugunsten der Haematomyelia spontanea entschieden, da auch andere Forscher, wie Bouchard[27]), Leyden, Erb u. a., eine solche anerkannten.

Infolge der in den letzten Jahren gegebenen guten klinischen Beschreibung des Krankheitsbildes wagte man sich nunmehr an eine Diagnose am Krankenbett und der erste klinisch diagnostizierte Fall

von spontaner Blutung in das Rückenmark ohne Sektionsbefund wurde von Erb[26]) im Jahre 1875 im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten mitgeteilt. Ähnliche Beobachtungen folgten 1876 von Weber[124]), Fox[29]) und Ross[104]) 1883. Goldhammer[36]) 1876 und Böttcher[10]) 1878 lieferten mit ihren Fällen weitere anatomische Beiträge zur Hämatomyelie. Grosse Beachtung unter den neueren anatomischen Publikationen verdient die Arbeit von v. Leyden[70]) aus dem Jahre 1888, welche auf klinischem und anatomischem Gebiete sehr wichtige neue Tatsachen zutage gefördert hatte. Der Autor beschrieb im Archiv für klinische Medizin einen interessanten Fall von Röhrenblutung, der im Anschluss an eine Schwangerschaft aufgetreten war. Nachdem in demselben Jahre (1888) noch eine klinische Beobachtung von Hoffmann[46]) bekannt gegeben wurde, brachte die Literatur der nächsten Jahre fast nur traumatische Blutungen, überhaupt schien sich jetzt das Interesse vorwiegend dieser Form der Hämatomyelie zuzuwenden und man war geneigt, auch das geringfügigste Trauma in der Anamnese als ätiologisches Moment heranzuziehen.

Namentlich war es Minor-Moskau, der sich um das Studium der traumatischen Form der Hämatomyelie eifrigst bemühte; seine sorgfältigen Untersuchungen des klinischen Bildes erstrecken sich über eine ganze Reihe traumatischer Blutungen. Minor gelangte zu der Annahme, dass zwischen der Hämatomyelie und der Syringomyelie ein gewisser Zusammenhang bestehe; er gründete darauf seine Theorie von der „hämatomyelogenen" Entwicklung der Syringomyelie. Im Jahre 1890 legte er seine Beobachtungen dem X. internationalen Ärztekongress in Berlin vor[81]). In der Folgezeit nehmen hauptsächlich die Verbreitungsart und die Lokalisation der intramedullären Blutungen die Aufmerksamkeit in Anspruch und 1896 erschien die experimentelle Arbeit von Goldscheider und Flatau[35]) zu dieser Frage.

Inzwischen wurden noch anatomische Beiträge zur spontanen Hämatomyelie veröffentlicht von: Seymour J. Sharkey[135]) und Boinet[7]) 1891, Dürk[22]) 1892, Williamson[128]) 1895; ein sehr schöner Fall von Fischer[28]) 1899 und Bruce[14]) 1902.

Rein klinische Beobachtungen lieferten noch: Sleman[136]) 1891, Determann[20]) und Allen Starr[137]) 1892, Collins[17]) 1893, Marinesco et van der Stricht[79]), Brissaud und Kreresztszeghy[9, 57]) 1894, Raymond[102]) und Wersilow[131]) mit drei Fällen 1895, Minor[81]), Laehr[62]) 1896, Krafft-Ebing[55]) 2 Fälle und Bregman[12]) 1897, Pribytkoff und Wersiloff[101, 131]), Strowzki[116]), Weil[126]) 1898, Murawieff[92]), Lépine[64]) und Lange[63]) 1900. Wie umfangreich mittlerweile die Literatur angewachsen war, lässt das zusammenfassende Referat (1896) über Hämatomyelie von Pfeiffer[100]) im „Zen-

tralblatt für allgemeine Pathologie" erkennen, worin mehr als 60 Arbeiten angeführt sind. Immer noch standen die traumatischen Blutungen im Vordergrund des Interesses und die umfassende experimentelle Arbeit, welche Lépine (Etudes sur les hématomyélies. Thèse de Lyon) 1901 veröffentlichte, ist auch vorwiegend diesen gewidmet.

Aus den Publikationen und Zusammenstellungen der letzten Jahre über spontane Hämatomyelie geht hervor, dass in Bezug auf ihre Symptomatologie noch die grösste Einheit herrscht, ihre pathologische Anatomie aber lebhafte Diskussion hervorruft und ihre Ätiologie hingegen die meisten Dunkelheiten bietet.

Anschliessend an diesen kleinen historischen Rückblick lassen wir nunmehr unsere vier eigenen Beobachtungen von spontaner Rückenmarksblutung aus der Eichhorstschen Klinik zur Vermehrung der Kasuistik dieser interessanten Krankheit folgen.

Eigene Beobachtungen und Untersuchungen von spontanen Rückenmarksblutungen.

Ein Fall von spontaner Blutung in den Cervikalteil des Rückenmarks.

Beobachtet auf der medizinischen Universitätsklinik in Zürich.

19jähriges gesundes Mädchen. Ohne Ursache plötzlich Brustbeklemmung und heftigste Nackenschmerzen mit sofort folgender Paraplegia superior et inferior. Blase und Mastdarm gelähmt. Decubitus. Cystitis und Pyelitis, Perityphlitis abscedens. Tod infolge von Sepsis nach $5\frac{1}{2}$ Monaten.

Weisse Erweichung und cystische Degeneration des Cervikalteils des Rückenmarks. Ausgedehnter Decubitus. Hochgradige Atrophie der gelähmten Muskulatur.

Anna R. 19 Jahre alt. Seidenzettlerin von Au, wurde am 3. Februar 1902 in die medizinische Universitätsklinik aufgenommen.

Die Anamnese ergibt, dass die Eltern sowie 4 Brüder der Patientin leben und gesund sind. Zwei Geschwister starben im Kindesalter.

Als Kind hatte Patientin Keuchhusten durchgemacht, sonst sei sie bis jetzt stets gesund gewesen.

Menses mit 14 Jahren regelmässig alle 4 Wochen, 4—5 Tage dauernd, mit mässiger Blutung ohne jegliche Beschwerden. Die letzte Menstruation trat 3 Tage vor der jetzigen Erkrankung auf und verlief vollkommen normal.

Patientin gibt an, während sie am 20. Jan. des Nachmittags mit Zimmerreinigen beschäftigt war, plötzlich ein Gefühl des Würgens in der Brust empfunden zu haben. Nachdem dies rasch vorübergegangen, seien intensive Nackenschmerzen sofort nachgefolgt, die ihr Kopfbewegungen unmöglich machten.

Patientin wollte nun ein Stockwerk tiefer in die Wohnstube hinuntergehen, im Begriffe aber, die Türe zu öffnen, sanken ihr beide Hände wie gelähmt herunter, jedoch war es ihr noch möglich, vermittels des Ellenbogens die Türe zu öffnen und unbehindert in die Wohnstube hinabzusteigen. Dort angelangt legte sich Patientin auf das Sopha, in demselben Augenblick bemerkte sie, dass sie jegliche Bewegungsfähigkeit in den Armen verloren hatte; bei dem Versuche aufzustehen gewahrte sie zu ihrem Schrecken, dass auch beide Beine vollkommen gelähmt waren.

Patientin hatte bis zum 27. Januar gefiebert, in den ersten Tagen wurden Temperaturen bis $41{,}5^{0}$ gemessen.

Seit dem 27. Januar blieb sie fieberfrei.

Das Sensorium war stets vollkommen frei.

Von Beginn der Lähmung an bestand Retentio urinae et alvi, so dass Katheterismus und Klysmata erforderlich waren.

Die Menstrualblutung war ganz vorüber. Kopfschmerzen waren nie vorhanden.

Die Hautsensibilität war am ganzen Körper erhalten.

Appetit und Schlaf seit dem Anfall gestört. Am Tage der Erkrankung trat einige Male Erbrechen auf, später nicht mehr.

Patientin kann keinen Grund für ihre Erkrankung angeben, insbesondere werden Traumen und Erkältungen verneint, auch wurde eine übermässige Anstrengung bei ihrer letzten Hausarbeit in Abrede gestellt.

Der behandelnde Arzt sandte Patientin nach 12 Tagen mit nachstehendem Zeugnis und Temperaturtabelle in die medizinische Universitätsnik nach Zürich.

(Zeugnis des Arztes): „Anna R., 19 Jahre alt, bisher stets gesund, erkrankte vor 12 Tagen plötzlich an Poliomyelitis anterior acuta mit vollständiger Lähmung beider Oberextremitäten und des Rumpfes, sowie bedeutender Parese beider Beine; daneben entwickelte sich eine Lähmung der Blase mit anfänglicher Darmparese.

Die Sensibilität war am ganzen Körper erhalten und als normal zu bezeichnen. Die Temperatur stieg in den ersten Tagen bis auf 41,5 °; seit ca. 3 Tagen ist Patientin indessen wieder annähernd fieberfrei. Das Sensorinm der Kranken war stets frei. Atmung und Puls beschleunigt, nicht aussetzend. Schluckbeschwerden nicht vorhanden.

Die anfänglich beträchtliche Parese der Beine ist gegenwärtig in Abnahme begriffen, auch der Rumpf kann zur Zeit etwas bewegt werden, dagegen ist die Lähmung in den Armen immer noch eine absolute.

Das subjektive Befinden der Kranken ist ganz befriedigend."

Temperaturen, welche vom 20.—27. Jan. beobachtet wurden.

	Morgens	Mittag	Abend	Mitternacht
20. I. Mittwoch	—	40,2	40,6	39,6
21. I. Donnerstag	38,7	41,5	39,6	40,2
22. I. Freitag	38,0	38,5	39,3	—
23. I. Sonnabend	37,6	37,6	37,6	37,3
24. I. Sonntag	37,9	38,3	38,3	38,0
25. I. Montag	38,6	38,0	37,8	—
26. I. Dienstag	37,6	37,7	37,8	—
27. I. Mittwoch	36,4	37,3	36,8	—

Aufnahme der Patientin auf die Frauenabteilung der medizinischen Universitätsklinik am Abend des 3. Februar 1902.

Klinischer Status praesens vom 4. Februar:

Mittelgrosses Mädchen von eher kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und ordentlichem Fettpolster. Der Ernährungszustand ist ein guter. Die Haut zeigt weder Narben, noch Exantheme oder Ödeme, ist von fahler Farbe und fühlt sich ziemlich feucht an, ist aber nicht abnorm temperiert.

Sensorium vollkommen frei.

Patientin nimmt Rückenlage ein; bringt man sie in Seitenlage, so sollen ihr nach einiger Zeit die Schultern schmerzen. Die Bewegung des Kopfes nach vorn ist stark behindert; es kommt der ganze Oberkörper mit und verursacht der Patientin Nackenschmerzen. Es besteht also Nackensteifigkeit mässigen Grades.

Rotationsbewegungen des Kopfes sind ausführbar. Beklopfen des Schädels löst keine Schmerzen aus.

Skleren weiss, Konjunktiven blass, Pupillen mittelweit, links weiter als rechts, reagieren auf Lichteinfall und bei Accomodation. Innere und äussere Augenmuskeln funktionieren normal. Keinerlei Sehstörungen. Ophthalmoskopische Untersuchung zeigt normale Verhältnisse.

Es sind weder Störungen von seiten des Gehörs noch des Geschmacks nachzuweisen. Nerv. facialis, acusticus, olfactorius und trigeminus in Ordnung.

Zunge leicht belegt, ist gut beweglich und wird gerade herausgestreckt. Keine Schlingbeschwerden, keine Sprachstörungen.

Hals: Ziemlich kurz, leichte Struma, besonders der rechte Lappen der Gland. thyreoidea weich intumesziert, keine Verkalkung.

Bei der Inspektion der Halswirbelsäule zeigt sich eine leichte Deviation nach rechts. Der 3. und 4. Proc. spin. sind auf Druck schmerzhaft.

Thorax: Gut gebaut, federnd. Interkostalräume mittelweit. Atmung regelmässig, nicht beschleunigt, costo-abdominal, symmetrisch.

Brüste: Wenig entwickelt.

Lungen: Rechts vorn bis zur 6. Rippe unterer Rand reichend. Überall lauter, nicht tympanitischer Lungenschall. Vesikuläres In-, unbestimmbares Exspirium. Keine Rasselgeräusche.

Herz: Herzaktion als diffuse Erschütterung fühlbar. Spitzenstoss sicht- und fühlbar im 4. Intercostalraum, etwas innerhalb der linken Mamillarlinie; kräftig, jedoch nicht hebend und nicht verbreitert.

Herzgrenzen:

Obere Grenze:		Oberer Rand der 3. Rippe,
Rechte	„	Mitte des Sternum,
Linke	„	4 cm nach links vom linken Sternalrand.

Töne: Erster Ton über der Herzspitze leise, aber rein. Übrige Herztöne ebenfalls vollkommen rein. Der 2. Aortenton ist etwas klappend.

Puls: Regelmässig, etwas beschleunigt, gut gespannt und gefüllt, weich.

Abdomen: Flach, leicht und ohne Druckempfindlichkeit eindrückbar.

Leber: Erreicht in der Mamillarlinie den Rippenrand nicht, überschreitet ihn in der Parasternallinie um $1^1/_2$ cm.

Milz: Nicht palpabel. Die Milzgegend gibt tympanitischen Schall.

Magen: Die grosse Kurvatur reicht bis 4 cm oberhalb des Nabels. Epigastrium eindrückbar, nicht empfindlich. Unterbauchgegend tympanitisch schallend.

Nieren- und Blasengegend: Ohne Besonderheiten.

Urin: Vermittels Katheter entleert, ist neutral, enthält Spuren von Eiweiss, keinen Zucker, noch sonstige pathologische Bestandteile. Im Sediment reichliche Leukocyten. Spez. Gewicht 1010.

Extremitäten: Beide Arme sind im Zustand vollständiger schlaffer Lähmung, sie können passiv nach jeder Richtung leicht und ohne jeglichen Widerstand und ohne Schmerzempfindlichkeit bewegt werden. Sie liegen ausgestreckt schlaff auf der Bettdecke; es werden an ihnen weder Zuckungen noch sonstige unwillkürliche Bewegungen wahrgenommen. Die Beine

können aktiv bewegt werden. Sie werden gestreckt, gebeugt und ca. 30 cm in die Höhe gehoben. Alle Bewegungen sind langsam und werden mit sichtbarer Anstrengung ausgeführt. Passive Bewegungen lassen sich leicht, ohne Widerstand und ohne Schmerzempfindlichkeit nach jeder normalen Richtung ausführen. Die motorische Kraft ist bedeutend vermindert.

Sensibilität: Patientin unterscheidet bei der Berührung Nadelspitze von Nadelkopf, doch ist die Unterscheidung eine mühsame und fällt der Patientin besonders an den Vorderarmen, auf der Bauchhaut und dem ganzen rechten Arm sehr schwer.

Die Schmerzempfindung ist mit Ausnahme der Haut des Gesichtes und des Halses überall herabgesetzt, insbesondere an beiden Vorderarmen, der Bauchhaut und dem rechten Bein.

Warme Reagensröhrchen werden von kalten im Gesicht und am Hals leicht unterschieden, erheblich schwerer im Bereiche des linken Beines. An den übrigen Körperstellen, Armen, Brust, Bauch und rechtem Bein, ist eine Unterscheidung nicht möglich.

Der Ortssinn, die Lokalisation der Empfindungen, die Leitung derselben sowie der Muskelsinn sind nicht gestört.

Reflexe: a) Hautreflexe:

Fusssohlenreflex fehlt rechts vollständig, ist links nur andeutungsweise vorhanden. Bauchdecken- und Glutäalreflexe fehlen beiderseits.

b) Sehnenreflexe:

Die Reflexe für Trizeps, Extensoren, Radialis und Ulnaris sind beiderseits nicht vorhanden, ebenso die Patellar- und Adduktorenreflexe, sowie der Fussklonus.

Status electricus: Untersuchung am 19. Februar 1902.

Die Muskeln und Nerven der Oberextremitäten sind weder faradisch noch galvanisch erregbar, ausser dem Musc. flexor. digitor. profund. dextr., der auf starke faradische Ströme noch reagiert, und ebenso der Musc. extensor digitor. communis, der ganz leichte Reaktion zeigt.

Krankengeschichte.

3. II. 1902. Patientin wurde sofort bei ihrer Spitalaufnahme auf ein Wasserkissen gelegt und bekam einen Chapmanschen Eisbeutel auf die Nackengegend.

Temperatur 37,9 (i. d. Axilla), Puls 96, R. 24.

Urinmenge 900 ccm, gelb (Nr. 3 der Vogelschen Farbentabelle für den Harn.)

Spez. Gewicht 1010. Spuren von Eiweiss.

4. II. Temperatur: Morgens 38,6 Puls 112 R. 24
„ Abends 38,9 „ 96 „ 24

Hämoglobingehalt des Blutes (nach Sahli-Gowers) 72 Proz.

Ordo: Salol 1,0. Dreimal täglich 1 Pulver. Flüssige Diät. Abwaschungen des Rückens und angrenzender Partien mit Vinum camphoratum (wegen Rötung der Kreuzbeingegend).

8. II. Trotz täglicher sorgfältigster Waschung mit Kampferwein ist

heute ein flacher, fast handtellergrosser Decubitus über dem Kreuzbein aufgetreten, der jedoch nur geringe subjektive Beschwerden macht.

10. II. Patientin kann spontan keinen Urin lassen und muss täglich zweimal katheterisiert werden; trotzdem träufelt beständig etwas Urin ab, sodass es schwer ist, den Decubitus rein zu halten.

Temperatur und Pulszahl sind niedriger geworden, die Eiweissspuren aus dem Urin verschwunden.

Ordo.: Zweimal täglich Reinigung des Decubitus und Verbandwechsel (Vin. camphoratum).

12. II. Patientin fiebert wieder stärker, z. B.

Temperatur:	Morgens 39,8	Puls 96	Resp. 24
„	Abends 39,7	„ 117	„ 24

Urin: Gelb, von neutraler Reaktion. Menge: 1400 ccm.

Spez. Gewicht 1007; enthält eitriges Sediment.

Patientin schwitzt fast beständig am Truncus und den Extremitäten. Haut immer feucht, häufig Schweisströpfchen.

13. II. Stuhl retardiert, erst nach wiederholten Glyzerinklysmata erfolgte ein fester Stuhl.

15. II. Klinische Vorstellung der Patientin.

Klinische Vorstellung.

15. II. Der Aufnahmestatus hat sich bis auf die hinzugekommene Decubitalulzeration nicht verändert. Das Allgemeinbefinden der Patientin hat sich jedoch seit der Aufnahme wesentlich gebessert, sie hat guten Appetit und ausser einem starken Durstgefühl äussert sie keinerlei Klagen trotz des hilflosen Zustandes und der beträchtlichen Schlafstörung.

Bei Besprechung der Diagnose wird eine Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks (Poliomyelitis anterior) ausgeschlossen, da Blasen- und Mastdarmlähmung, sowie tiefere Sensibilitätsstörungen vorhanden sind. Des plötzlichen Auftretens eines heftigen Nackenschmerzes mit sofort folgender vollständiger Lähmung, sowie der hochgradigen Atrophie und des spinalen Decubitus wegen wird die Diagnose von Herrn Professor Dr. Eichhorst auf eine spontane Blutung in die Rückenmarkssubstanz, sogen. Hämatomyelie, gestellt.

Der Sitz der Blutung wurde in das Halsmark (etwa in der Ausdehnung vom 5. Cervicalnerv bis ins Brustmark) verlegt. Die Ausbreitung der Blutung dürfte hauptsächlich die Vorderhörner ergriffen haben, doch sind auch die angrenzenden Partien, sowie die Hinterhörner in Mitleidenschaft gezogen, letztere eventuell nur infolge von Kompression.

Die Prognose ist sehr ernst zu stellen, da abgesehen davon, dass die zerstörten Partien im Rückenmark einer Regeneration nicht zugänglich sind und die Patientin deshalb Zeit ihres Lebens die Paraplegie der Arme und Parese der Beine behalten wird, liegt die hauptsächlichste Gefahr im Decubitus und der Urocystitis, welches folgenschwere Zustände sind, da es dabei schliesslich unvermeidlich zur Infektion mit allgemeiner Sepsis kommt, die stets einen letalen Ausgang nimmt.

Die Therapie wird sich vornehmlich auf sorgfältigste Pflege zu erstrecken haben (Wasserkissen, Reinlichkeit und Desinfektion des Decubitus).

Chapmanscher Eisbeutel auf die Cervikalgegend.

Kräftige, reizlose Kost. Gegen die Blasenstörung Urotropin 1,0, zwei- bis dreimal täglich 1 Pulver.

Massage der gelähmten Glieder zur Verhütung von Kontrakturen.

Fortsetzung der Krankengeschichte.

20. II. Decubitus trotz peinlichster Reinhaltung tiefer und ausgedehnter.

26. II. Patientin kann jetzt spontan Wasser lassen und muss nicht mehr katheterisiert werden, sie hat sehr oft Urindrang, wobei nur wenig abgeht.

Der Schlaf sowie das Aussehen der Patientin hat sich entschieden gebessert, sie fiebert aber immer noch.

Temperatur: Morgens 38,3	Puls 108	Resp. 24
„ Abends 39,0	„ 100	„ 24

Ausgenommen geringe Schmerzen beim Verbandwechsel äussert Patientin keine weiteren Klagen.

10. III. Decubitus tief bis auf das Kreuzbein durchgedrungen, einzelne tiefe Unterminierungen führen unfer die Glutäalmuskulatur.

In der Höhe des 2. und 3. Lendenwirbels ist ein neuer Decubitus von der Grösse eines Fünffrankenstücks aufgetreten.

24. III. Heute hatte Patientin einen heftigen Schüttelfrost, ohne dass die Temperatur darnach 38,5 überschritt. Beständige starke Schweisse, die namentlich nachts exacerbieren. Die Schweissbildung ist eine allgemeine, es schwitzen sowohl die nicht gelähmten wie auch die gelähmten Teile des Körpers gleichmässig.

An beiden Fersen ist beginnender Decubitus nachzuweisen. Patientin kann nun ihre Beine ganz ordentlich bewegen und etwas in die Höhe heben. Die Arme sind noch vollkommen gelähmt.

Trotz relativ guter Nahrungsaufnahme ist eine sehr starke Abmagerung und ein Schwinden des Pannicul. adipos. nachzuweisen.

Die untere Halswirbelsäule ist immer noch druckempfindlich.

30. III. Patientin bewegt die Finger der rechten Hand hier und da spontan. Die Atrophie der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur nimmt ständig zu.

10. IV. Decubitus unter dem Sacrum gut gereinigt. — Zwei neue brandige Stellen sind in der Mitte beider Musc. glutaei aufgetreten.

20. IV. Der Decubitus ist an beiden Fersen nicht fortgeschritten, sondern beginnt abzuheilen.

Die linke Hand vermag ziemlich ausgiebige Fingerbewegungen auszuführen, der Arm kann jedoch in toto absolut nicht bewegt werden; der rechte Vorderarm vermag leichte Pro- und Supinationsbewegungen zu machen, auch die Finger werden ganz wenig bewegt.

5. V. Der Status hat sich im allgemeinen wenig verändert ausser der zunehmenden Atrophie und täglicher Temperaturerhebungen am Nachmittag bis 39,0°. Über Nacht Temperaturabfall mit starken Schweissen.

Während des Verbandwechsels bekommt Patientin manchmal leichte Kollapserscheinungen, die aber rasch vorübergehen.

8. V. Die Urinentleerung erfolgt seit Wochen spontan; in letzter Zeit träufelt der Urin beständig ab und fällt es schwer, denselben aufzufangen.

Die Stuhlentleerungen erfolgen nun auch spontan, Glyzerinklysmata sind nur selten mehr notwendig.

Der Puls ist häufig (schwankt zwischen 100 und 140 in der Minute), klein und weich, doch regelmässig. Die Atmung beschleunigt, bis 32 in der Minute.

24. V. Die Atrophie beider Deltoidesgegenden, ebenso der Ober- und Vorderarmmuskulatur nimmt sehr stark zu.

Spatia interossea tief. Hochgradige Atrophie des Schultergürtels.

An den unteren Extremitäten hat die Atrophie ebenfalls zugenommen.

Bewegungen im linken Handgelenk gehen besser von statten, die Finger der linken Hand können gestreckt und gebeugt werden; der Daumen jedoch kann nicht abduziert, hingegen etwas adduziert und flektiert werden.

4. VI. Heute erbricht Patientin mehrere Male. Stuhl seit drei Tagen dünnflüssig, doch nur 1—2 mal täglich.

11. VI. Seit gestern wieder Erbrechen, deshalb Urotropinmedikation ausgesetzt. Stuhl immer noch diarrhoisch.

14. VI. Heute sistiert das Erbrechen. Nahrungsaufnahme äusserst gering. Die Temperaturen sind nun fast normal, die Pulsfrequenz ist trotzdem auf der früheren Höhe geblieben. Zunehmende Kollapserscheinungen.

19. VI. Gestern und heute wieder Erbrechen.

20. VI. Patientin kann die linke Hand gut extendieren, aber sie vermag nicht den Daumen zu abduzieren und ebenso die Finger nicht zur Faust zu beugen. Mit dem rechten Unterarm kann sie nur eine Aussenrotation ausführen. Die Unterschenkel können nur wenig von der Unterlage erhoben werden, links ist die Beweglichkeit etwas besser als rechts. Bewegungen mit den Zehen sind absolut unmöglich.

25. VI. Der Decubitus schreitet trotz sorgfältigster Pflege und Reinigung unaufhaltsam fort und verursacht der Patientin starke Schmerzen beim Liegen und beim Verbandwechsel.

Beim Urinlassen klagt die Patientin über Schmerzen und Brennen in der Harnröhre.

Im Urinsediment sind reichlich Leukocyten, Sargdeckelkristalle und Plattenepithelien nachzuweisen. Reaktion alkalisch. — Secessus involuntarii.

29. VI. Hämoglobingehalt des Blutes: 45 Proz.

Die Pupillendifferenz besteht immer noch: Rechte Pupille stecknadelkopfgross, linke mittelweit (etwa erbsengross).

Patientin beklagt sich über heftige Schmerzen in der rechten Schulter und über starkes Brennen im Innern der Brust.

31. VI. Zweite klinische Vorstellung.

Klinischer Status (derselbe ist nur so weit hier angeführt, als er Abweichungen von dem Aufnahmestatus zeigt).

Auffallend blasses, extrem abgemagertes Mädchen. Wangen und Schläfengegenden stark eingefallen. Die Klagen der Patientin erstrecken sich ausser auf die Hilflosigkeit infolge der Lähmungen noch auf Schmerzen namentlich in der rechten Schulter und über den Decubitus.

Das Sensorium ist vollkommen frei.

Beim Beklopfen des Schädels verspürt Patientin keinerlei Schmerzen.

Die Motilität im Stirnteile des Facialis ist nicht gestört. Augenlider gut beweglich, ebenso die Bulbi.

Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall und bei Accomodation. Es besteht Pupillendifferenz. Rechte Pupille stecknadelkopfgross, linke mittelweit.

Sehschärfe und Sehfeld normal. Ophthalmoskopische Untersuchung zeigt normale Verhältnisse.

Beweglichkeit im Gesichtsteil des Facialis in Ordnung, ebenso die Sensibilität im Trigeminusgebiet.

Schmerz- und Temperatursinn am Kopf und im Gesicht erhalten und als normal zu bezeichnen.

Gehör, Geruch, Geschmack normal.

Zunge frei beweglich, wird gerade herausgestreckt und ist nur mässig belegt. Keine Sprachstörungen, keine Schlingbeschwerden. Speichelsekretion nicht vermehrt. Es sind weder motorische noch sensible Störungen von seiten der Gehirnnerven nachweisbar.

Hals: Leichte Nackensteifigkeit besteht immer noch; Kopfbewegungen nach vorn sehr schmerzhaft. Die Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule ist noch zu konstatieren, hat aber nicht zugenommen.

Obere Extremitäten: Die Arme liegen schlaff und ausgestreckt zu beiden Seiten des Rumpfes, eine Ab- und Adduktion derselben ist nicht möglich, sie befinden sich im Zustande schlaffer Lähmung.

In dem Daumen der rechten Hand ist eine ganz leichte aktive Beweglichkeit vorhanden.

Links ist eine mühsame Dorsalflexion der Hand und Finger, sowie eine leichte Beugung der Finger ausführbar.

Motorische Reizerscheinungen, wie Zuckungen, tonische und klonische Krämpfe oder Tremor und fibrilläre Zuckungen, sind an den oberen Extremitäten ebenso wenig zu beobachten wie Kontrakturen. Die Gelenke vollkommen frei. Extensoren stark atrophisch. Spatia interossea sehr tief. Radius und Ulna gut sichtbar. Die Volarfläche der Flexoren auch atrophisch, aber nicht so hochgradig wie die Extensoren.

Oberarme auffallend dünn, fast vollkommener Schwund der Mm. deltoid. Pector. major beiderseits ebenfalls stark atrophiert.

Muskeln und Nerven an keiner Stelle druckempfindlich.

Reflexe: Die Ulnar-, Extensor- und Tricepsreflexe fehlen auf beiden Seiten.

Die Hände der Patientin fühlen sich kühl an und zeigen etwas livide Verfärbung. An den Nägeln sind keine Veränderungen wahrzunehmen.

Sensibilität: Patientin unterscheidet nur sehr schwer Nadelspitze von Nadelkopf bei der Berührung an beiden Vorderarmen, dem ganzen rechten Arm und der Bauchhaut.

Die Schmerzempfindung ist im Vergleiche zu der des Gesichtes und

des Halses stark herabgesetzt, insbesondere an beiden Vorderarmen und der Bauchhaut.

Es ist Thermoanästhesie vorhanden (warme Reagensröhrchen werden von kalten nicht unterschieden) im Bereiche der beiden Arme, der Brust und des Abdomen.

Ort- und Muskelsinn nicht gestört.

Untere Extremitäten: Sind ebenfalls hochgradig abgemagert, die Muskulatur ist fast vollkommen gleichmässig geschwunden.

Passive Bewegungen sind leicht, ohne Widerstand und Schmerzempfindung auszuführen.

Motorische Reizerscheinungen oder Kontrakturen nicht nachzuweisen. Gelenke frei.

Muskeln und Nerven weisen auch hier ebenso wie an den oberen Extremitäten keine druckempfindlichen Stellen auf.

Rechtes Bein in Adduktionsstellung, aktive Bewegungen in allen seinen Gelenken aufgehoben, mit Ausnahme ganz unbedeutender Bewegungen mit der 2., 3., 4. und grossen Zehe.

Reflexe: Patellar-, Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe fehlen. Haut des Unterschenkels kühl anzufühlen und ein wenig livide; zeigt leichte Epidermisabschuppung.

Die Motilität im linken Bein ist etwas besser als rechts, da eine geringe Flexion im Hüft- und Kniegelenk möglich ist. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen links ebenfalls, dagegen ist der Fusssohlenreflex erhalten.

Sensibilität: An beiden Oberschenkeln ist die taktile Empfindung als normal zu bezeichnen.

Die Wärme- und Kälteempfindung an beiden Extremitäten entschieden abgestumpft.

Lokalisation der Empfindungen, sowie das Gefühl für passive Bewegungen sind erhalten.

An der Aussenseite des rechten Unterschenkels, einschliesslich der Fusssohle, ist stark herabgesetzte Sensibilität zu konstatieren, sowohl für einfache Berührungen als auch für Kneifen der Haut und Nadelstiche.

Zwei handtellergrosse, sehr tiefe Decubituswunden über dem Kreuzbein, leichtere Decubitalulzerationen über den Brustwirbeln und den beiden Trochanteren.

Patientin fiebert nicht mehr.

Temperatur:	Morgens 36,0	Puls 128	Resp. 28
„	Abends 36,9	„ 132	„ 28

Hin und wieder treten Schüttelfröste ein, ohne dass die Temperatur darnach merklich in die Höhe geht. Puls wenig gefüllt, beschleunigt, aber regelmässig, 128 Schläge in der Minute.

An den inneren Organen, namentlich auch an dem Herzen sind, wie in dem Aufnahmestatus verzeichnet, keinerlei pathologische Veränderungen nachzuweisen. Die Incontinentia urinae et alvi ist in eine vollkommene Lähmung der Sphinkteren übergegangen.

Die Diagnose „spontane Blutung in die Substanz des Cervikalteils des Rückenmarkes“ — Haematomyelia cervicalis — bleibt bestehen.

Die Prognose ist sehr schlecht zu stellen, da wohl in kürzester Zeit die Patientin der Sepsis und Urosepsis infolge von Decubitus und Urocystitis erliegen wird.

Die Therapie bleibt dieselbe; vor allem sorgsamste Krankenpflege, Reinigung und Desinfektion des Decubitus und gute Ernährung. An Stelle des bisher verabreichten Urotropins wird nunmehr Ol. terebinthinae, dreimal täglich 15 Tropfen in Milch, gegen die Cystitis angewandt.

Fortsetzung der Krankengeschichte.

2. VII. Patientin verweigert seit einigen Tagen jegliche Nahrung. Es gelingt nur mit Mühe, ihr etwas Eiergrog beizubringen. Schlucken ist unbehindert. Patientin klagt sehr über heftige Schmerzen in der rechten Schulter und über Brennen in der Brust. Das Aussehen wird in hohem Grade anämisch, jedoch nicht ikterisch.

5. VII. Patientin ist apathisch und leicht somnolent, aber bei vollem Bewusstsein. Nackensteifigkeit immer noch angedeutet. Jede Bewegung verursacht ihr heftige Schmerzen (Decubitus), deshalb wird von einer genauen Untersuchung Abstand genommen. Die Temperatur neigt zur subnormalen. Puls klein und rasch.

Temperatur:	Morgens	35,6	Puls	128	Resp. 28
„	Abends	35,8	„	124	„ 32

Secessus involuntarii.

6. VII. Morgens 8 Uhr: Das Befinden der Patientin hat sich immer mehr verschlimmert, das Bewusstsein ist nicht mehr ganz klar; sie gibt ganz leise, fast unverständliche Antworten.

Die Respiration, welche Cheyne-Stokesschen Typus zeigt, erfolgt unter mühsamer Anstrengung des Zwerchfells. Puls höchst klein, kaum zählbar. Unter beginnender Obnubilation des Bewusstseins und zunehmendem Kollaps erfolgte morgens 11 Uhr der Exitus letalis.

Sektionsbefund.

Die Sektion der Leiche wurde am 7. Juli 1902, morgens 10 Uhr im pathologischen Institut von Herrn Professor Dr. Paul Ernst ausgeführt.

Sehr stark abgemagerte, jugendliche weibliche Leiche mit diffusen Livores an den abhängigen Partien des Körpers, leichter beginnender grünlicher Verfärbung der Unterbauchgegend. Totenstarre noch nicht gelöst.

Kreuzbeingegend von einer tellergrossen, putrid zerfallenen Decubitalulzeration eingenommen, die weit auf beide Glutäalgegenden übergreift, in der Tiefe bis auf den Knochen eindringt und schmierige, zerfetzte nekrotische Gewebsmassen als Geschwürsgrund darbietet.

Körpermuskulatur im allgemeinen atrophisch, von fahlgelber Farbe.

Der Musc. deltoides jeder Seite wird nur noch durch eine dünne, geradezu durchscheinende Lamelle von gelblichem Aussehen repräsentiert, so dass die einzelnen Tubera und Prominenzen des Humerus abnorm deutlich hervortreten.

Musc. tricipites eigentümlich gelbbräunlich gefärbt.

Musc. pectorales dünn, welk, schlaff, fahlgelb und vollkommen durch-

scheinend, die Musc. rect. abdom. dagegen sind von der Atrophie weniger ergriffen.

Sehr atrophisches, granulöses Fettlager von dunkel orangegelber Farbe.

Stand des Zwerchfells beiderseits im 4. Interkostalraum.

Beide Lungen retrahiert, nirgends adhärent, weich anzufühlen.

In der rechten Pleurahöhle etwas vermehrte Flüssigkeit.

In der Perikardialhöhle weder vermehrte, noch qualitativ abnorme Flüssigkeit.

Herz: Klein und fettarm. Semilunarklappen gefenstert, sonst keine Klappenveränderungen. Etwas fahle Verfärbung des Myokards. Zarte Koronararterien.

Linke Lunge: Von normaler Grösse, Farbe und Gewicht; flaumig anzufühlen. Auf dem Schnitt hellrot gefärbt, nicht infiltriert und nicht ödematös, mit normalem Luftgehalt.

Pleura glatt, feucht und spiegelnd.

Rechte Lunge: Etwas schwerer als die linke. In der Ausdehnung ihres unteren Lappens starr, voluminöser und luftleer.

Pleraüberzug des Unterlappens matt, trübe und trocken. Rechter Unterlappen auf dem Durchschnitt bis auf eine etwa 1 cm breite, etwas emphysematös geblähte freie Randzone infiltriert, mit leicht granulierter und marmorierter Schnittfläche und völlig aufgehobenem Luftgehalt.

Beim Abstreichen mit dem Messer ist ein trüber Saft, stellenweise von purulenter Qualität, zu gewinnen.

Übrige Lappen der rechten Lunge stark ödematös, mit reduziertem Luftgehalt.

Bronchialschleimhaut: Dunkelrötlich verfärbt, in den grösseren Bronchien schaumiger Schleim.

Trachealschleimhaut: Aufgelockert und dunkelrötlich verfärbt.

Im Oesophagus regurgitierter Mageninhalt von grünlicher Farbe.

Im rechten Schilddrüsenlappen eine über walnusgrosse Cyste mit älterem dunkelbraunem hämorrhagischen Cysteninhalt und ein grosser Kolloidknoten.

Die linke, ebenfalls strumöse Schilddrüsenhälfte bietet dagegen das Bild der reinen Kolloidstruma (Honigstruma) dar.

Milz: Weich, etwas vergrössert, anämisch, von hellbrauner Farbe; trägt an ihrem Margo crenatus eine Unmenge linsen- bis erbsengrosser Rengglischer Cystchen. Histologische Einzelheiten auf der Schnittfläche nicht zu erkennen.

Pulpa weich, überquellend, mit dem Messer als Gewebebrei abstreifbar.

Peritoneum parietale: Glatt, feucht und spiegelnd.

Der untere Rand des Netzes ist gegen den Eingang zum kleinen Becken herabgezogen, hier adhärent. Nach Lösung dieser Netzadhäsion kommt im kleinen Becken ein mit zähem übelriechendem Eiter gefüllter abgesackter Abszess zum Vorschein, der lateral begrenzt wird durch die seitliche Beckenwand, medial durch einige untereinander verklebte Dünndarmschlingen, nach vorn durch den Uterus, resp. das Lig. latum, nach hinten durch das Rektum, während das entzündlich herangezogene Netz

gleichsam das Dach dieses Abszesses darstellt und denselben gegen den übrigen Teil der Bauchhöhle abschliesst.

Zwischen den einzelnen verklebten Dünndarmschlingen kommen noch kleine abgesackte Abszesse zum Vorschein. Der Processus vermiformis reicht beckenwärts bis zur Tube und Ovarium und taucht mit seiner Spitze in den eben beschriebenen perityphlitischen Abszess.

Appendix nahe der Spitze perforiert in Gestalt einer feinen, kaum für eine Sonde durchgängigen Öffnung. Weder im Appendix noch im Abszess lässt sich ein Kotstein auffinden.

Linke Niere: Gut aus der Kapsel ausschälbar, eher gross, von etwas fahlem Aussehen. Nierenkelche und Nierenbecken stark injiziert. Rinde und Bertinische Septen gelblich gesprenkelt. Eitrige pyelonephritische Abszesse in der Rinde indes nicht vorhanden.

Rechte Niere: Noch grösser als die linke. Auf dem fahlgrau gefärbten Grunde der Schnittfläche feine gelbliche Einsprenkelungen. Die entzündliche Injektionsröte an den Nierenkelchen und dem Nierenbecken auf dieser Seite weniger stark ausgeprägt.

Es sind zwei Becken mit 2 Ureteren präparierbar, die erst kurz vor der Blase sich vereinigen und in einen gemeinsamen Schlitz in der Blase münden.

Blase: Ausgelegt mit nekrotischen, schmutzig verfärbten Belägen, die namentlich auf der Höhe der Schleimhautfalten ziemlich fest aufsitzen. Rechtsseitige Ureterenmündung weiter als die linksseitige; es gelingt, von der Blase aus die beiden Öffnungen des gedoppelten rechten Ureters zu sehen und jede für sich zu sondieren.

Blaseninnenseite infolge Hypertrophie der Muscularis von trabekulärem Aussehen.

Uterus: Klein, virginell.

Adnexe: Ohne Besonderheiten.

Rechter Adnexapparat zur Begrenzung des perityphlitischen Abszesses verwendet.

Im Rektum keine Narbe nachweisbar.

Parovarien mit sehr schön sichtbaren Kanälchen.

Leber: Ziemlich gross und schwer.

Gallenblase: Stark ausgedehnt infolge reichlichem, fadenziehendem Galleninhalt. Keine Konkremente.

Auf der Leberschnittfläche undeutliche azinöse Zeichnung, anämische lehmgelbe Farbe, sehr starker Fettgehalt.

Magenschleimhaut: Mit zäh haftendem Schleim bedeckt, von schiefergrauer Farbe.

Magen in Bezug auf Grösse, Lage und Wanddicke nicht verändert.

Pankreas: Ohne Besonderheiten.

Aorta: Auffallend klein und eng.

Darm: Ohne pathologischen Befund.

Gehirn: Schädeldach dünn, mässig schwer, symmetrisch. Partielle Adhärenzen zwischen Konvexität, Dura und der Glastafel.

Im Verlauf der beiden Art. meningeae mediae auffällige Verdickungen der Dura mater an der Aussenseite, ohne sekundäre Verkalkungen. Dura nicht abnorm gespannt.

Die Basalsinus enthalten flüssiges Blut.

Durainnenfläche glatt, feucht und spiegelnd.

Liquor cerebrospinalis nicht vermehrt.

Pia leicht ablösbar. Form der Hirnwindungen unverändert.

Seitenventrikel nicht erweitert, mit glattem transparentem Ependym.

Gehirn von guter Konsistenz. Schnittfläche feucht-glänzend, mit zahlreichen, mässig grossen Blutpunkten. Rinde nicht verschmälert.

Die Pyramidenbahnen bieten auf in der Höhe der Oblongata und weiter caudalwärts gelegten Querschnitten makroskopisch keine Veränderungen dar, ebenso ist an den üblichen Sektionsschnitten des Kleinhirns nichts Abnormes zu erkennen.

Rückenmark: Beim Abpräparieren der Haut, Muskeln und Weichteile von den Dornfortsätzen der Wirbel fällt der mit der Atrophie der übrigen Körpermuskulatur übereinstimmende Schwund des Musculus erector trunci auf.

Die vorliegenden Knochenteile der Wirbelsäule ohne krankhafte Veränderungen, speziell ohne Anzeichen einer traumatischen Läsion. Nach Resektion und Herausnahme der Dornfortsätze und anstossender Teile der Bogenstücke erscheint die nun vorliegende Dura mater spinalis von normaler Transparenz, Spannung, Farbe und Blutgehalt.

Nach Längsdurchschneidung der Nervenwurzeln wird das Rückenmark vorsichtig herausgehoben, aus seinen vorderen Verbindungen gelöst und möglichst nahe dem Foramen magnum quer durchtrennt.

Auch der vordere Pfeiler der Wirbelsäule gibt keine Anhaltspunkte eines traumatischen Insultes oder sonstiger krankhafter Knochenveränderungen.

Durch die Dura mater des herausgenommenen Rückenmarkpräparates, die sich nach Abfluss des Liquor cerebro-spinalis den Konturen der Medulla spinalis glatt anlegt, ist auf der Vorderseite in der Ausdehnung des Halsmarkes eine tiefe, 4—6 mm breite konkave, etwas unregelmässig geformte Rinne hindurchzufühlen, die sich nach vorsichtiger Eröffnung der Dura durch Längsschnitt und Aufklappung der beiden Hälften darstellt als rinnenförmige Einsenkung mit rahmig, weissgelb verfärbtem Grunde, welche mehr nach rechts von der Medianlinie liegt, während die linke Seite einfach abgeflacht erscheint.

Diese Rinne hört kranialwärts ziemlich plötzlich 45 mm unterhalb des Calamus scriptorius auf.

Pia mater spinalis mit der Dura spinalis nirgends kohärent, diaphan, gut bluthaltig, im Verlaufe der beschriebenen Hohlrinne entsprechend eingesunken und verfärbt.

Bei der Konsistenzprüfung des Rückenmarks durch sanftes Darübergleiten des Fingers kontrastiert die weiche Beschaffenheit des Cervikalabschnittes mit der festeren normalen Konsistenz im dorso-lumbalen Teil.

Die Rinne hört kaudalwärts zirka 10 cm unterhalb der kranialen Grenze allmählich auf.

Anlegung von Querschnitten mit Wasser befeuchtetem Messer:

Die Rückenmarkssubstanz quillt im Halsteil über die Piahülle hinaus. Auf Querschnitten des Halsmarkes entdeckt man der oben beschriebenen Rinne entsprechend in der rechten Medullarhälfte (rechtes Vorderhorn) eine stecknadelkopfgrosse, mit schmierig braungelbem, teilweise bröckeligem

Inhalte angefüllte Cyste; der Cysteninhalt fliesst beim Durchschneiden des Rückenmarkes aus, wonach eine ziemlich glatte, nur an einzelnen Stellen leicht granuläre Cystenwandung zum Vorschein kommt.

Die Cyste erstreckt sich in Gestalt eines schmalen Spaltes noch in geringer Ausdehnung bis ins linke Vorderhorn hinein; sie selbst liegt in einem gelblich weissen medullomalacischen Herde.

Die Cyste und pericystische Erweichung dehnt sich im oberen Halsmark über den Bereich der Vorderhörner nach vorn in die Vorderstränge, nach hinten bis in einen Teil des rechten Seitenstranges und des Hinterhorns aus.

Die beschriebenen Veränderungen nehmen an tieferen Querschnitten an In- und Extensität ab, und zwar derart, dass 8 cm unterhalb des Calamus scriptorius Cystenbildung und gelblich weisse Verfärbung der angrenzenden Partien auf die rechte Seite beschränkt bleiben.

Die Destruktion der rechten Vorderhornsäule im Gebiet der Cervikalanschwellung ist eine vollständige, so dass ein rechtes Vorderhorn makroskopisch überhaupt nicht mehr erkennbar ist. Von der linken Vordersäule ist im gleichen Rückenmarksabschnitt der laterale Teil verschont geblieben, die lateralen und ein kleiner Teil der medialen Konturen dieses Horns noch deutlich von der weissen Substanz abgrenzbar.

Die graue Kommissur, die in den oberen Cervikalschnitten völlig destruiert ist, stellt sich in den tieferen als dünnes graues Bändchen dar. Kaudalwärts dehnt sich die gelbweisse, medullomalacische Verfärbung der vorderen Partien noch etwa $1^1/_2$ cm über die von aussen gesehene Rinne hinaus, keilförmig auslaufend.

In den tiefer gelegenen Querschnitten des Dorsolumbalmarkes keine sekundäre deszendierende, in Medulla oblongata und Pons keine sekundäre aszendierende Degeneration oder Erweichungsherde nachweisbar.

Die weissgeibe Erweichung der Rückenmarkssubstanz fällt oben mit der kranialen Grenze der Rinne zusammen.

Anatomische Diagnose.

Weisse Erweichung und cystische Degeneration der Vorderstränge und Vorderhörner des Halsmarkes, besonders der Anschwellung mit rinnenförmiger Vertiefung an der Vorderseite des Rückenmarkes.

Makroskopisch keine absteigende und aufsteigende Degeneration nachzuweisen.

Konfluierende lobuläre Pneumonie im rechten Unterlappen.

Diphtheritische Cystitis mit Pyelitis und chronische parenchymatöse Nephritis ohne deutlichen pyelonephritischen Charakter.

Rechts zwei Ureteren mit gemeinsamer Mündung in die Blase.

Abgesackter Abszess im kleinen Becken, in welchem die Spitze des Wurmfortsatzes eintaucht. Der Abszess wird gebildet von der rechten Seite des Douglasschen Raumes, einigen Dünndarmschlingen, welche untereinander und mit dem Netz adhärent sind.

Ausgedehnter Decubitus der Sacral- und Glutäalgegend.

Alte hämorrhagische Cyste in der rechten Schilddrüse.

Hochgradige Atrophie der gesamten Muskulatur, insbesondere an den Extremitäten.

Untersuchung des Rückenmarkes.

Dem Inhalte der Cyste, dem weissgelblichen rahmigen Brei, wurde eine kleine Probe behufs Vornahme mikroskopischer Prüfung entnommen.

Die Färbung auf Bakterien (Deckglastrockenpräparate — Färbung mit Methylenblau) fiel vollkommen negativ aus, was auch bei dem grossen Zeitraum, der zwischen dem Beginn des Prozesses und der Sektion liegt, nicht auffällig erscheint.

Die mikroskopische Analyse des Cystenbreies ergab folgende Bestandteile:

1. Zahlreiche ziemlich grosse Körnchenzellen.

2. Zerfallsprodukte der Nervensubstanz, d. h. Bruchstücke von Nervenfasern mit z. T. körnig und fettig degenerierten Achsenzylindern und gequollenen, in Zerfall begriffenen Myelinscheiben.

3. Fett in Tröpfchen und Fragmente untergegangenen Gewebes nicht näher zu bestimmender Herkunft, z. T. gelblich verfärbt.

4. Einzelne gelbbraun gefärbte Schollen (Haematoidin).

Zur weiteren Untersuchung wurde das Rückenmark in kleine Stückchen zerschnitten und ein Teil derselben in Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol in steigender Konzentration gehärtet und daraufhin in Celloidin eingebettet.

Dieses Fixierungsverfahren diente zur Herstellung der Schnitte für die Degenerationsfärbung.

Der andere Teil der Rückenmarksstücke kam in Formol (4 Proz.) und Alkohol in steigender Konzentration mit nachfolgender Paraffineinbettung zur Herstellung der Schnitte für die Zellfärbung.

Ferner wurden einige Stückchen Rückenmark in Alkohol (96 Proz.) gehärtet und ohne Einbettung geschnitten für die Behandlung nach Nissl.

Von Färbemethoden kamen zur Verwendung:

A. Für die Paraffinschnitte: Thionin-, Alaun- und Neutralkarminfärbung.

B. Für die Celloidinschnitte: Eosin-Hämatoxylin-, Karmin- und Weigerts Markscheidenfärbung, auch die Methode von Yamagiva (Eosin-Anilinblaufärbung, Differenzierung in alkalischem Alkohol) wurde versucht.

C. Für die Nissl-Methode benutzten wir die neuere Färbung mit Methylenblau.

Wir bedienen uns auf der Klinik einer Modifikation der Weigertfärbung, welche nach Dr. Prohaskas Angaben folgende ist: Nach gründlichem Auswässern der in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Schnitte Einlegen derselben während 24 Stunden in verdünnt. Liquor ferri sesquichlorat. — Auswaschen; dann in 1 proz. wässerige Hämatoxylinlösung bis zur Schwarzfärbung der Schnitte; hierauf 24 Stunden in Aqua fontis. Differenzieren in einer Lösung von Natr. biborac. 2,0, Kal. ferricyanat. 2,5, Aq. destill. 200,0.

D. Färbung einzelner Schnitte nach der Methode von Weigert zur Darstellung der Neuroglia.

E. Behandlung verschiedener Schnitte mit Ferrocyankalium und Salzsäure (Karminvorfärbung) zum Nachweis des Blutpigmentes.

F. Nach Bekanntwerden der Weigertschen Modifikation der v. Giesonfärbung versuchten wir an einigen Schnitten auch diese Methode und erhielten sehr schöne Bilder.

Färbetechnik der Weigert-van Giesonfärbung:

1. Celloidin-Müllerschnitte in Eisenhämatoxylinlösung (Weigert) 1—10 Minuten.
(Es empfahl sich, etwas dickere Müllerschnitte bis zu 20 Minuten in dieser Lösung zu belassen, da sich dann die Kerne intensiver färbten.)
2. Abspülen mit Wasser.
3. Säurefuchsin-Pikrinsäurelösung (nach Weigerts Vorschrift) 1 bis 2 Minuten.
4. Ganz kurzes Abspülen in Wasser.
5. 96 Proz. Alkohol.
6. Carbolxylol.

Bei dieser Behandlung nehmen die Achsenzylinder, die Ganglienzellen und das Bindegewebe eine rote Farbe an, die Glia und die Markscheiden werden gelb, die Kerne schwarzbraun tingiert.

Mikroskopische Beschreibung.

Die Mikrophotographie in Fig. 1a auf Taf. I, nach einem Carminpräparat (Paraffinschnitt) angefertigt, zeigt einen Schnitt durch die Cervikalanschwellung im Bereiche der grössten Ausdehnung der Höhle. Sofort in die Augen fällt das Missverhältnis zwischen Vorder- und Hinterhälfte des Querschnittes. Die pathologisch veränderten Partien lassen sich schon durch die Carminfärbung von den erhaltenen gut abgrenzen. Wir sehen eine ausgedehnte Zerstörung, welche die Vorderstränge, die Vordersäulen bis zu den Hinterhörnern hinab, sowie die anliegenden Partien der Seitenstränge umfasst. Diese Zerstörung reicht links tiefer in das Hinterhorn hinein als rechts. Von den hinteren Wurzeln aus beidseitig deutliche Randdegeneration.

In der Mitte der zerstörten Partie sind anscheinend zwei Höhlen zu bemerken, die miteinander kommunizieren. Bei der Herausnahme des Rückenmarks während der Sektion lief der zähflüssige Inhalt der Höhle aus (s. oben). Trotz sorgfältigster Behandlung des Paraffinschnittes bei der Färbung usw. wurden noch einzelne Teilchen der Umgebung des Hohlraumes abgerissen und dadurch erscheint die Höhle wohl etwas grösser als wie sie ursprünglich war.

In der Umgebung der vollständigen Degeneration sehen wir Lückenfelder und einzelne degenerierte Nervenfasern, sowie vermehrtes Bindegewebe. Die Pia ist überall erhalten und an der Vorderfläche der Medulla stark verdickt.

Mit stärkerer Vergrösserung findet man in dem degenerierten Gewebe nichts, was auf Nervenfasern oder Ganglienzellen schliessen liesse, alles ist ausgefüllt von einem zarten faserigen Gewebe mit grossem Kernreichtum und zahlreichen Blutgefässen; um letztere ist die Zellinfiltration am stärksten ausgeprägt.

Gegen den Hohlraum zu sowie auch gegen das erhaltene Nervengewebe

hin wird das Bindegewebe straffer, es entsteht dadurch eine deutlich erkennbare Demarkation (starke Färbung mit Karmin). Auf keinem der zahlreich angefertigten Präparate liess sich aber eine Epithelauskleidung der Höhle nachweisen. Vom Zentralkanal ist nichts zu entdecken.

Die hochgradigsten Veränderungen — Höhlenbildung und Bindegewebsneubildung — liegen im Innern der Rückenmarkssubstanz und nehmen nach aussen hin an Intensität ab, so dass als sicher anzunehmen ist, dass der primäre Krankheitsherd, welcher zu diesen narbigen Veränderungen geführt hat, an dieser Stelle gelegen war.

Die Pia zeigt leichte Verdickung und Entzündung, überzieht aber überall den Rückenmarksquerschnitt und ist nirgends von der Medulla abgehoben, ein weiterer Beweis, dass die Zerstörung in der Rückenmarkssubstanz selbst stattgefunden haben muss und dass es sich nicht um eine Erkrankung zwischen Rückenmark und Pia oder dieser selbst gehandelt hatte. Das Bindegewebe ist dann wohl nachträglich geschrumpft und hat dadurch die Abflachung und rinnenförmige Einziehung der Rückenmarksoberfläche zustande gebracht.

Auf einem Schnitt der unteren Cervikalanschwellung (Weigertpräparat, Fig. 1 auf Tafel I) sieht man immer noch die Abflachung sowie die Andeutung der oben beschriebenen Rinne. Sehr deutlich ist an diesem Präparat die Abgrenzung der degenerierten Partien von der nicht degenerierten hinteren Hälfte zu erkennen. Die Verkleinerung der vorderen Hälfte ist nicht so ausgesprochen wie auf der Mikrophotographie, da die Höhlenbildung weniger ausgedehnt und die Schrumpfung nicht so hochgradig ist.

Die Degeneration geht links bis an den Rand des Querschnittes, während rechts seitlich die Randpartien noch besser erhalten sind und sich durch einen leicht schwarzvioletten Farbenton zu erkennen geben (bei *d* der Fig.), immerhin ziehen auch hier einzelne Züge vollständiger Degeneration bis an den Rand.

Inmitten der ausgesprochenen Degenerationen sieht man eine etwas dunkler (gelb) gefärbte, langgestreckte, fast H-förmige Figur, die bei oberflächlicher Betrachtung mit der grauen Substanz verwechselt werden könnte, in Wirklichkeit aber aus Zügen von Faserwerk mit zahlreichen Gefässen besteht.

Bei starker Vergrösserung dieser Partie gewahrt man ein faseriges Gewebe, das nach v. Gieson oder mit Eosin leuchtend rot sich färbt und das sehr kernreich ist. Wie oben gegen die Höhlenbildung, so ist auch hier das anliegende Gewebe viel dichter, solider und zellarmer. Von einer Höhlenbildung ist nur mehr ein kleiner Rest (bei *b* der Fig.) auf der rechten Seite sichtbar, von den Vorderhörnern auch bei starker Vergrösserung nichts zu erkennen. Auf Karmin-, Thionin- usw. Präparaten keine Ganglienzellen zu finden, in den Partien am Rande vorn und seitlich noch einzelne Markscheiden, die sich schwarzviolett gefärbt haben, von wechselnder Grösse, meist gequollen, hie und da in Gruppen angeordnet, so dass schon bei schwacher Vergrösserung eine leicht violette Färbung wahrnehmbar ist, am deutlichsten in der rechten oberen Ecke (bei *d* der Fig.). Die Gegend der Fissura mediana anterior breit und trichterförmig, mit erweiterten Gefässen, Zellvermehrung und mit frei liegenden Blutkörperchen und Blutfarbstoff in Schollen; das Piaseptum stark verdickt. Sowohl um

diese Gefässe als auch um die Gefässe in der H-förmigen Narbe Gruppen von grosskernigen Zellen. Offenbar gehören diese ovalen bis spindelförmigen Kerne, die teils in länglichen, teils in rundlichen Zellkörpern gelegen sind, den perivaskulösen und adventitiellen Scheiden an. In dem degenerierten Gewebe, doch hier viel spärlicher, einzelne kleinere Zellgruppen ebenfalls fast durchwegs in der Umgebung von quer- oder längsgetroffenen Gefässen (bei *e* der Fig.), die Intima dieser Gefässe an einigen Stellen entschieden verdickt.

Einzelne Schnitte aus dieser Höhe wurden nach vorausgegangener Alaun-Karminfärbung mit Ferrocyankalium und Salzsäure behandelt, da namentlich Karminpräparate an einigen Stellen in dem Fasergewebe gelbe bis hellbraune kleine Schollen und Plättchen zeigten, die den Verdacht auf Blutfarbstoff erweckten. In der Pia des hinteren Rückenmarksquerschnittes waren diese Schollen und Plättchen nicht nachweisbar. Bei der Ferrocyankalium-Salzsäuremethode nun erhielt man eine intensive Blaufärbung obiger Elemente, ebenso gaben auch die gleiche Reaktion die Schollen usw. in dem Gewebe der Pia (vordere Hälfte) und in der Gegend der Fissura mediana anterior.

An einzelnen Stellen der Narbe und der Degeneration um letztere bemerkte man eine fleckige, mehr diffuse Blaufärbung, welche als diffundierter Blutfarbstoff angesprochen werden kann.

Von der nicht zerstörten hinteren Querschnittshälfte ist noch Folgendes zu bemerken: Die linke Seite ist etwas geringer an Umfang als die rechte, von den Hinterhörnern sind nur die untersten Partieen deutlich zu sehen und abgegrenzt. Der Querbalken der grauen Substanz sowie der Zentralkanal nicht sichtbar. Zu beiden Seiten der Fissura mediana posterior im vorderen Drittel eine lilienförmige Degenerationsfigur und im linken Hinterseitenstrang einige kleine degenerierte Herde (bei *f* der Fig.).

Bei der Durchsicht anderer Präparate wechselt das Aussehen der Höhle, indem sie nach unten zu an Grösse abnimmt und sich allmählich nur auf die rechte Seite beschränkt, wobei die Fissura med. ant. nach links hinüber geschoben wird. Auf der linken Seite ist nun keine Höhle mehr zu erkennen, sondern nur ein spaltförmiger Bezirk, der mit dichtem Faserwerk ausgefüllt ist und die gleiche Beschaffenheit zeigt wie die H-förmige Narbe, die im zweiten Präparat genauer beschrieben wurde. Auf einzelnen Schnitten lassen sich linkerseits Reste des Vorderhorns nachweisen, besonders erkennbar auf Thionin- und Neutralrotpräparaten durch meist stark veränderte Ganglienzellen. Wenige dieser Ganglienzellen zeigen noch gut erhaltene Form und noch spärliche Granula, die Fortsätze hingegen verkümmert, andere Ganglienzellen stärker verändert, gequollen, diffus gefärbt; der Kern bei fast allen an den Rand gerückt, die Kernkörperchen undeutlich und die Fortsätze fehlend.

Die narbige Partie nimmt nach unten zu immer mehr an Ausdehnung ab und ebenso die Höhlenbildung rechts, wie der folgende abgebildete Schnitt — Fig. 2 auf Tafel I, Weigertpräparat — erkennen lässt. Immerhin ist das degenerierte Terrain rechts noch intensiv, erreicht aber den Querschnittsrand nicht, links ist die Ausbreitung grösser und es erreichen einzelne Züge die Pia, doch findet man schon immer mehr oder weniger gut erhaltene Markscheiden eingestreut.

Die Hinterhörner sind eigentlich vollkommen erhalten, ebenso ein Teil des grauen Querbalkens; Zentralkanal mit erhaltenem Ependym gut zu sehen. Fast direkt an die graue Substanz anschliessend zwei parallel der Fissura mediana post. verlaufende degenerierte Flecke, rechts ausgedehnter und stärker degeneriert als links.

Auf Fig. 3, Tafel I (Weigertpräparat) — mittleres Dorsalmark — ist von der Abflachung, Rinnen- und Höhlenbildung nichts mehr zu bemerken. Die Degenerationen haben an Ex- und Intensität stark abgenommen. Die vorhandenen Degenerationen scheinen keilförmig von der Basis der Vorderhörner gegen die Oberfläche des Schnittes auszustrahlen. Die Abgrenzung der degenerierten Teile gegen das erhaltene Gewebe ist nicht so scharf wie an den vorhergehenden Schnitten, dadurch erscheinen die Konturen verwaschener. Auf einzelnen Präparaten dieses Schnittniveaus sehr deutliche Zellansammlung, wie oben beschrieben, sich meist um die Gefässe gruppierend.

Von den Vorderhörnern lassen sich auf mit Kernfarbstoffen angefertigten Präparaten, namentlich linkerseits, Reste von Ganglienzellen, zum Teil degeneriert, erkennen. Querbalken und Zentralkanal gut erhalten. Die zu beiden Seiten der Fissura med. post. gelegenen Degenerationsherde sind kleiner und von rundlicherer Form, nicht mehr so langgestreckt wie oben. Andeutung von Randdegeneration fast im ganzen Umfang des Präparates. Auffällig ist hier noch, und zwar mehr als an den vorhergehend geschilderten Präparaten, eine Verdickung der Pia, namentlich in der vorderen Hälfte.

Auf den Schnitten des unteren Dorsalmarks tritt partielle Degeneration der Pyramidenseitenstränge auf, die Pyramidenvorderstränge zeigen keine Degeneration, und im Lendenmark können wir überhaupt nichts mehr von Degeneration nachweisen; auch die entarteten Bezirke zu beiden Seiten der Fissura mediana posterior sind verschwunden, die Pia aber noch verdickt.

Mit der Abnahme der Degenerationen treten die Vorderhörner immer markanter hervor und zeigen schliesslich keinerlei Veränderungen mehr. Auf Thioninpräparaten findet man die Ganglienzellen der Vorderhörner links besser erhalten als rechts, aber auch hier die Kerne vielfach verlagert und an den Rand gerückt, die Granula verwaschen, zahlreiche Ganglienzellen diffus gefärbt. Im rechten Vorderhorn fehlen, namentlich in der medialen Gruppe der Ganglienzellen, die Fortsätze fast durchwegs.

Es erübrigt noch, einen Schnitt oberhalb der Höhlenbildung gegen die Medulla oblongata hin zu betrachten, wie ihn die Fig. 4 auf Tafel I nach einem Weigertpräparat (oberes Cervikalmark) darstellt. Die Form des Querschnittes ist unverändert, keine Abflachung mehr, die graue Substanz vollkommen gut erhalten. Von den beiden Vorderhörnern ausgehend, keilförmig gegen die Peripherie nach aussen zu leichte Degeneration, rechts etwas ausgedehnter als links. Im Bereich dieser Keile ist die Degeneration des Gewebes fleckig und ungleich stark.

Die Pyramidenvorderstränge sind gut erhalten; in den Seitensträngen bei schwacher Vergrösserung Felderung — wie die Zeichnung etwas schematisch angibt —, durch partielle Degenerationen hervorgerufen. In den Hintersträngen sind die Degenerationen am ausgesprochensten, vierzipfelig, wie zwei aufeinander gestellte Halbmonde, der vordere grösser als der hintere.

Einzelne der in Müllerscher Flüssigkeit gefärbten Schnitte wurden nachträglich noch nach Weigerts Nerogliamethode behandelt und es liess sich vornehmlich auf der Höhe des Cervikal- und Dorsalmarks eine starke Gliavermehrung in den Randpartien nachweisen, entsprechend der Randdegeneration; hiervon ausgehend kleinere und grössere Züge von Gliagewebe gegen das Zentrum hin, den normalen Faserzügen entsprechend.

Auf keinem Schnitt gelang es, Gliafärbung in der Umgebung der Höhle und in dem Narbengewebe zu bekommen, vielleicht war daran das lange Verweilen des Rückenmarks in Müllerscher Flüssigkeit schuld, so dass nicht genau nach der Weigertschen Vorschrift verfahren werden konnte.

Kurze Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes.

Fassen wir den hauptsächlichen Befund kurz zusammen, so finden wir eine mit zähflüssigem Inhalt angefüllte, deutlich demarkierte Höhle, die sich vom Cervikalmark bis ins Dorsalmark erstreckt, nach beiden Seiten spindelig ausläuft, ihren Sitz namentlich rechts in der Gegend des Vorderhorns hat und im Bereich des grössten Querdurchmessers sich auch auf die linke Seite ausdehnt. Um diese Höhle sehen wir eine bald mehr oder weniger straffe bindegewebige Zone, die den Eindruck von Narbengewebe macht und mit grossem Kernreichtum und zahlreichen Blutgefässen versehen ist. Diese Degeneration nimmt nach unten zu langsam ab und ist im Lendenmark nicht mehr nachzuweisen, gegen die Medulla oblongata hin, seitlich von den Vorderhörnern wird sie immer geringer und ist noch stark ausgeprägt in eigenartiger Konfiguration in den Hintersträngen. (Aus äusseren Gründen konnte die Medulla oblongata nicht mehr untersucht werden.)

Mikroskopische Untersuchung der gelähmten Muskeln und Nerven.

Aus dem Musculus deltoides, der nur noch eine dünne Lamelle von eigentümlich fahlgelbem Aussehen bildete, sowie von dem ebenfalls hochgradig atrophierten Musc. extensor cruris quadriceps und Musc. biceps femoris wurden kleine Stückchen herausgeschnitten, in Formol und Alkohol in steigender Konzentration gehärtet, in Celloidin eingebettet und geschnitten. Alaun-Karminfärbung.

Der Musc. deltoides leistet beim Schneiden grossen Widerstand und knirscht unter dem Messer. Bei mikroskopischer Betrachtung findet man, dem makroskopischen Aussehen entsprechend, stark vermehrtes Bindegewebe mit reichlich eingelagertem Fett, dazwischen Inseln mit noch kleinen Resten von Muskelfasern. Die Querschnitte der Muskelbündel, welche sich stärker als normal gefärbt haben, sind fast durchweg schmal und klein; gequollene Muskelbündel sind im mikroskopischen Bilde nicht aufzufinden. Auf Längsschnitten der Fasern ist keine Querstreifung mehr zu erkennen und die Muskelfasern bieten zum Teil das Zeichen scholligen Zerfalls.

Der Musc. extensor cruris quadriceps lässt ebenfalls stark vermehrtes zellreiches Bindegewebe mit einzelnen Resten von Muskelbändern erkennen; sie sind ungleich gross und haben sich stark mit Karmin gefärbt. Man sieht atrophische und leicht gequollene Muskelfasern nebeneinander, in letzteren findet sich stellenweise Fett (Vakuolen). Auf Längsschnitten ist nur an einigen Stellen Querstreifung zu sehen, die Längsstreifung dagegen überall deutlich vorhanden.

Der Musc. biceps femoris zeigt dieselben Veränderungen, wenn auch nicht so hochgradig wie der M. deltoides.

Aus dem Befunde geht hervor, dass es sich um die degenerative Form der Muskelatrophie handelt.

Aus dem Nerv. ischiadicus und dem Nerv. medianus wurden ebenfalls kleine Stückchen herausgeschnitten, ein Teil derselben kam zur Härtung in Formol und Alkohol in steigender Konzentration (Celloidineinbettung). Die Schnitte wurden mit Alaunkarmin, Eisenhämatoxylin (Benda) und Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Der andere Teil der Nervenstücke wurde in Müllerscher Flüssigkeit und Alkohol in steigender Konzentration gehärtet (Celloindineinbettung), die Schnitte nach Weigert (wie früher angegeben) gefärbt.

Auf Querschnitten des Nerv. ischiadicus (Weigertpräparat) fällt auf, dass in einzelnen Nervenbündeln ganze Stränge sich nicht gefärbt haben und die Markscheiden bedeutend verschmälert sind. In Eisenhämatoxylinpräparaten sieht man ebenfalls Degeneration der Achsenzylinder und der Markscheiden und dazwischen liegend bald grössere, bald kleinere Gruppen von noch erhaltenem Nervengewebe. Starke Kernvermehrung in einzelnen Bündeln; Perineurium verdickt. Die Gefässe zeigen normale Verhältnisse.

Auf Querschnitten des Nerv. medianus in Weigertpräparaten derselbe Befund wie am Ischiadicus.

In Hämatoxylin-, Eosin- und Alaunkarminpräparaten erkennt man starke Kernvermehrung im Bindegewebe, die viel ausgeprägter ist als in den gleichgefärbten Schnitten des Nerv. Ischiadicus. Verlust des Achsenzylinders. Perineurium verdickt. Gefässe nicht verändert.

Die mikroskopische Untersuchung lässt demnach eine degenerative Atrophie der gelähmten Nerven erkennen.

Epikrise der Diagnose, Krankengeschichte und des Befundes am Rückenmark.

Bei der klinischen Vorstellung der Patientin wurde die Diagnose auf eine spontane Blutung in die Rückenmarkssubstanz — Haematomyelia spontanea — gestellt.

Fassen wir die Anamnese und den Krankheitsverlauf zusammen, so finden wir: Bei einem früher ganz gesunden jungen Mädchen (das sich auch in den Tagen vor der Erkrankung völlig wohl gefühlt hatte) traten plötzlich, ohne dass irgend eine Verletzung oder stärkere Anstrengung vorausgegangen war, bei leichter gewohnter Zimmerarbeit Nackenschmerzen auf. Patientin musste wegen der Heftigkeit der Schmerzen die Arbeit sofort einstellen. Als sie die Tür öffnen

wollte, um das Zimmer zu verlassen, bemerkte sie, dass sie die Gewalt über ihre Hände fast ganz verloren hatte, sie konnte die Türklinke nicht mehr fassen und nur vermittelst des Ellenbogens die Türe öffnen. Patientin ging die Treppe in das untere Stockwerk hinab und legte sich dort auf ein Sopha; in demselben Moment wurden die Arme vollkommen gelähmt, auch den Rumpf und die Beine konnte sie nicht mehr bewegen, so dass das Erheben vom Sopha unmöglich war. Das Sensorium blieb vollkommen frei, es bestanden keine Kopfschmerzen, doch trat mehrere Male im Tage Erbrechen ein. Von seiten der Gehirnnerven keine Erscheinungen, Sprache, Gehör, Gesicht usw. intakt. Am ersten Tag Fieber, das sechs Tage anhielt und langsam schwand. — Urinretention und Obstipation. — Katheterismus. In den folgenden Tagen schon wurde das linke Bein etwas beweglicher, auch wurden der Patientin leichte Rumpfbewegungen möglich.

Diese schnelle Besserung liess einen Teil der Symptome wohl als Fernwirkung deuten und war ein Beweis, dass der Krankheitsprozess nicht weiter fortschritt.

Überführung der Patientin ins Kantonsspital (siehe Aufnahmestatus). Patientin klagt über keinerlei Schmerzen, auch Nackenschmerzen verschwunden, aber noch leichte Nackensteifigkeit. Pupillendifferenz. Schlaffe Lähmung der Arme und Beine; keine Kontrakturen. Sensibilitätsstörungen, Thermoanästhesie. Reflexe erloschen. EaR. Hochgradige Atrophie der gelähmten Muskeln. Incontinentia urinae et alvi. Scheinbare Besserung. Dekubitus. Sepsis.

Die Symptome und der Verlauf weisen mit Bestimmtheit auf eine Erkrankung des Rückenmarks hin, und zwar deutet der Beginn an den Armen und das vorwiegende Befallensein der Arme auf eine Affektion der diese Gegend versorgenden Cervikalanschwellung.

Vergleichen wir das Sektionsresultat mit dem Krankheitsbild, so können wir eine gute Übereinstimmung konstatieren.

Wir wollen nun versuchen, vom anatomischen Befund aus die Erklärung der Symptome und des Krankheitsprozesses zu geben.

Bei der Autopsie wurden die Hirnnerven ohne Veränderungen gefunden, die Pupillendifferenz, welche bei unserer Patientin bestand, ist keine auffallende Erscheinung, da dieses Vorkommnis bekanntlich bei Halsmarkaffektionen öfters beobachtet wird (oculopupilläre Symptome). Die Nackensteifigkeit wird durch die an der Pia gefundene Verdickung und leichte entzündliche Infiltration gedeutet. Die heftigen Nackenschmerzen lassen sich am Anfang der Krankheit als Reizung der Meningen und später durch die fortgeleitete Entzündung vom Rückenmark her erklären. Für eine primäre Erkrankung der Rückenmarkshäute standen die meningealen Symptome zu wenig im Vordergrunde.

Der Sitz der Affektion im Halsmark sprach für die zuerst aufgetretene Lähmung der Arme, diese waren auch viel stärker ergriffen als die Beine. Die Paraplegie der Beine wird infolge der Zerstörung der Leitungsbahnen und auch teilweise infolge Druckwirkung entstanden sein, zumal ein Teil der Beinlähmung in relativ kurzer Zeit (namentlich linkes Bein) zurückging und sich ein Herd weiter unten im Rückenmark nicht fand.

Die Hinterhörner waren nur wenig affiziert, die Hinterstränge ziemlich intakt und so ergibt sich, dass der Orts- und Muskelsinn nicht alteriert und sich die sensiblen Störungen, abgesehen von der Thermoanästhesie, im Verlauf der Erkrankung besserten, wohl auch infolge des Nachlassens des Druckes.

Obgleich sich die weiter unten gelegenen Partien der Medulla spinalis fast nirgends in nennenswerter Weise erkrankt zeigten, waren die Reflexe, auch die tieferen (bis auf den Fusssohlenreflex links) vollständig aufgehoben. Es ist aber bekannt, dass die Reflexaktion der Unterextremität erloschen sein kann, ohne anatomische Läsion der Lendenanschwellung, nur durch Fernwirkung (Hemmungswirkung, Leyden). Für die Blasen- und Mastdarmstörung ist die gleiche Erklärung zulässig.

Die vollkommene Zerstörung der grauen Substanz der Vorderhörner samt den Ganglienzellen führte zur schlaffen Lähmung der Arme und schnellen Atrophie, Auftreten von EaR., sowie zur raschen Entwicklung des durch nichts aufzuhaltenden Dekubitus.

Bei der langen Krankheitsdauer ist es verständlich, dass wir bei der Autopsie ausgesprochene sekundäre Veränderungen vorfanden, die erst später zu der primären Affektion hinzutraten, wie z. B. die auf- und absteigende Degeneration.

Die im Cervikalmark sich erstreckende längliche, mit hämorrhagischem Inhalt angefüllte Cyste ist im Laufe des Krankenlagers entstanden, infolge einer am 22. Januar 1902 plötzlich aufgetretenen Erkrankung des Rückenmarks. Derartige Cysten finden wir häufig im Cerebrum nach Blutungen oder Erweichungen und es mehren sich die Beobachtungen, wo solche Höhlenbildungen auch sekundär im Rückenmark gefunden wurden.

Fragen wir uns nun, was war in unserem Falle die primäre Erkrankung: Myelomalacie, akute Myelitis oder spontane Blutung?

Tatsächlich kann der Verlauf dieser drei Erkrankungen nicht wesentlich von einander verschieden sein, da diese Prozesse ineinander übergehen können. Zu einer Myelitis kann ebenso eine Blutung hinzukommen wie zu einer Erweichung, und an eine reine Blutung

werden sich häufig sekundäre Entzündungen anschliessen, so dass namentlich bei längerer Krankheitsdauer die Unterscheidung oft schwierig, ja manchmal unmöglich ist.

Ebenso ist die Entscheidung aus dem pathologisch-anatomischen Befund schwer zu treffen; das anatomische Resultat, d. h. die hämorrhagische Erweichung, kann sich ebenso gut aus einer primären Blutung entwickeln, wie eine primäre Erweichung mit sekundärer Blutung das Bild der hämorrhagischen Erweichung abgibt. Schmaus[110]) sagt in seiner Arbeit „Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis“: „... Wenn wir in Fällen von Veränderung des Gewebes nach Blutungen (sekundäre Leukocyten- und Körnchenzellen-Infiltration, Narbenbildung) nicht von Myelitis sprechen wollen, so geschieht dies gewiss nicht wegen des anatomischen Befundes, welcher ja vollkommen mit dem anderer ‚echter‘ Myelitisfälle identisch ist, sondern namentlich wegen der anderen Pathogenese der Veränderungen.“ Es ist daher in solchen Fällen die genaue Anamnese unter Zuhilfenahme des klinischen Bildes von allergrösster Wichtigkeit. Wir finden in unserem Falle entzündliche Veränderungen an der Pia und auch in der Rückenmarkssubstanz selbst, Infiltration um die Gefässe und Gefässneubildung.

Die eigenartige Gestalt und Ausbreitung der Cyste erinnert lebhaft an die von Levier[68]) beschriebene „Röhrenblutung“ und an die Fälle von Leyden[70]), Minor[86]) usw., die Röhren-, resp. Stiftblutung bei Hämatomyelie beobachteten.

Bei myelitischen oder myelomalacischen Herden ist eine Längsausbreitung sehr selten (Minor-Flatau[89])) und dabei wiegen auch multiple Herde vor. Wenn wir die Literatur über Hämatomyelie durchmustern, so finden wir meistens derartige Längsausdehnung der Blutung. Die Anwesenheit der erweichten Massen im Cysteninhalte spricht weder mit Sicherheit gegen eine Hämatomyelie, noch für eine primäre Erweichung. Der Befund von Blutfarbstoff in Schollen im Cysteninhalt und in der Umgebung der Cyste, sowie auch die teilweise Durchtränkung des Gewebes mit Blutfarbstoff (Salzsäure-Ferrocyankaliumreaktion) lassen eine Blutung als das Wahrscheinlichste annehmen, immerhin ist das Vorhandensein von Blutresten auch bei Myelomalacie denkbar. Bei Hämatomyelien mit langer Krankheitsdauer braucht jedoch keine Blutfarbstoffreaktion mehr einzutreten, da nach den Untersuchungen von Dürk[22]) „Veränderungen und Altersbestimmungen von Blutungen im Zentralnervensystem“ schon nach 35 Tagen die Blutfarbstoffreaktion ausblieb, wie auch Lax und Müller[60]) in ihrem Falle von Hämatomyelie bestätigen konnten.

Der Sitz der Affektion im Halsmark spricht ebenfalls sehr für eine

Rückenmarksblutung, da dieses die Prädilektionsstelle für die Hämatomyelie ist.

Die Myelitis betrifft gewöhnlich das Dorsalmark und eine reine Form der Cervikalmyelitis soll nach Senator[113]) überhaupt noch nicht beschrieben sein. Bei einer Myelitis oder Erweichung müsste wohl auch die Ausdehnung des Prozesses in die Breite viel grösser sein. Kaum daran zu denken ist, dass es sich in unserem Falle um eine latent gebliebene Syringomyelie gehandelt hätte, zu der dann sekundär eine Entzündung oder eine Blutung hinzugetreten wäre, da die Beschaffenheit der Cyste, ihr Inhalt und die Veränderungen in der Umgebung eher auf das umgekehrte Verhalten hinweisen. Eine Epithelauskleidung der Höhle war nicht nachweisbar, das Gewebe um die Höhle war nach innen etwas dichter und durch eine Membrana limitans begrenzt. Da die Blutung jedenfalls umfangreicher war, als die später entstandene Cyste, so ist die grosse Zerstörung in der Umgebung erklärlich. Durch Druck wurde das Nervengewebe zerstört, das resistentere Stützgewebe blieb erhalten, wucherte und führte zur Narbenbildung.

Ein Zusammenhang der Höhle mit dem Zentralkanal lässt sich nicht finden, letzterer ist nur ober- und unterhalb der grössten Ausbreitung der Höhle sichtbar. Wollte man einwenden, dass zu einer primären Erweichung oder Myelitis sekundär eine Blutung hinzugetreten sei, so ist demgegenüber die Uniformität der Veränderungen in unserem Falle anzuführen, man müsste doch an einigen Stellen wenigstens den primären Prozess überwiegen sehen und an anderen wieder die Blutung. Auch die Krankengeschichte sollte dann Anzeichen von einer sekundären Blutung erkennen lassen, indem die nach einiger Dauer des Prozesses plötzlich oder langsam erfolgte Blutung eine Steigerung der Symptome verursachte. Alle diese Merkmale fehlen bei unserem Fall.

Berücksichtigen wir noch die Anamnese, so ist diese sehr charakteristisch für Hämatomyelie (plötzlicher prodromloser Beginn, heftiger Schmerz usw.). Dass die Erkrankung in wenigen Minuten ihren Höhepunkt erreichte, lässt nicht an eine Myelitis apoplectica denken; zwar hätten wir auch hier plötzlichen Beginn, aber die weitere Ausdehnung des Prozesses wäre wohl viel langsamer von statten gegangen. Das partielle Zurückgehen einzelner Symptome (Rumpf- und Beinlähmung) schon nach wenigen Tagen entspricht gewiss dem Nachlassen des Drucks infolge Blutresorption. Bei einer Entzündung würden die Veränderungen nicht so rasch zurückgehen können.

Das am ersten Tage aufgetretene sehr erhebliche Fieber könnte auf den ersten Blick gegen eine Blutung sprechen, wir wissen aber,

dass bei Blutung und traumatischer Zerstörung, also bei nicht entzündlichen Affektionen des Cervikalmarks, Temperaturerhöhung beobachtet ist (s. Symptomatologie). In wenigen Tagen schwand das Fieber und unsere Patientin blieb von da ab, bis die Entwicklung der Sepsis begann, fieberfrei.

Schwierigkeiten bereitet nur noch die Auffindung des ätiologischen Moments. Ein Trauma oder eine Überanstrengung bei der leichten gewohnten Zimmerarbeit war ausgeschlossen; Anhaltspunkte für Herz- und Gefässerkrankung, arteriosklerotische Veränderungen oder Anzeichen der Lues konnte auch die Autopsie nicht nachweisen.

Hingegen war die Menstruation bei unserer Patientin gerade abgelaufen; eine dadurch verursachte Gefässaufregung in ursächlichen Zusammenhang mit der Hämatomyelie zu bringen, erscheint um so gerechtfertigter, als bereits einige Fälle in der Literatur bekannt sind, wo eine Rückenmarksblutung am Ende der Menstruation, bei Suppressio oder Retentio mensium aufgetreten war (s. Ätiologie).

Diese vorausgegangenen Überlegungen lassen uns annehmen, dass es sich um einen jener seltenen Fälle von spontaner Hämatomyelie handle, der durch die Sektion bestätigt werden konnte.

Besonders bemerkenswert ist noch der Sitz der Blutung in der vorderen Hälfte der Medulla spinalis — also eine sog. Haematomyelia anterior —, sowie der Ausgang in Cystenbildung, der gewissermassen einen Heilungsvorgang darstellt.

Leider lässt sich in unserem Falle wegen der hochgradigen Zerstörung der Umgebung, sowie durch die nachfolgende Schrumpfung und Verschiebung der topographischen Verhältnisse nicht bestimmen, ob die Blutung in die weisse oder graue Rückenmarkssubstanz hinein erfolgte.

Leyden[70]), der einen Fall von Stiftblutung in die Kuppe der Hinterstränge des Rückenmarks beobachtete und beschrieb, vertrat noch die Ansicht, dass sich Blutungen eher in der weissen als in der grauen Substanz verbreiten, da letztere wegen ihrem Filzwerk eine Längsblutung durchaus nicht begünstigt. Die experimentellen Untersuchungen jedoch von Goldscheider und Flatau[35]) und die Beobachtungen von Minor[82]) haben den Beweis erbracht, dass gerade die graue Rückenmarkssubstanz für die longitudinale Verbreitung der Blutung viel bessere Bedingungen bietet als die weisse.

Die bei der Untersuchung des Rückenmarks gefundene Höhle lenkt unsere Aufmerksamkeit auf die von Minor[84]) angeregte und z. B. auch von Schlesinger[109]) vertretene Ansicht der Entstehung der Syringomyelie aus vorausgegangener Hämatomyelie. In unserem

Falle besteht zwar einige Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit der Syringomyelie (Thermoanästhesie — partielle Empfindungslähmung — vasomotorische Störungen), jedoch spricht das Fehlen von Kontrakturen und anderen charakteristischen syringomyelitischen Symptomen dagegen, so dass wir in unserem Falle keinen Beweis für diese Hypothese in klinischem Sinne erblicken können. Vielleicht war der Prozess für einen Übergang in echte Syringomyelie zu ausgedehnt und trat der Tod infolge der Sepsis zu früh ein, ehe sich die Entwicklung bestimmter Symptome bemerkbar machen konnte.

Ein Fall von Blutung in den Lumbalteil des Rückenmarks.

Aus der konsultativen Praxis des Herrn Professor Dr. Eichhorst.

N. N., 68 Jahre alt, Landwirt aus dem Kanton Luzern, wird nach dem Thermalbad Baden bei Zürich geschickt, um gegen Schmerzen in den einzelnen Muskeln und Gelenken, die seit längerer Zeit bestehen, Bäder zu nehmen. Hier lässt er sich aber auch kalte Duschen auf den Rücken geben, wie es schien, unter ziemlich starkem Druck. Bei der zweiten Applikation der Dusche fühlte er plötzlich einen sehr heftigen Schmerz in dem unteren Abschnitt der Wirbelsäule; fast unmittelbar darauf stürzt Patient bewegungslos zusammen. Es besteht vollkommene Lähmung der Beine, vollkommene Gefühllosigkeit. Keine Patellarreflexe. Kein Fussklonus. Kremasterreflexe ebenfalls erloschen. Unvermögen, die Blase zu entleeren. Kein Fieber, Sensorium frei. Mit Eintritt der Lähmung hörten die heftigen Schmerzen auf, aber es blieb ein Gürtelgefühl bestehen.

Nach einer Woche ungefähr tritt Harnträufeln auf und wenige Tage später entleert sich ein trüber stinkender Harn und es bestehen die Zeichen einer Urocystitis.

Patient bekommt nach 4 Wochen Decubitus über dem Kreuzbein, hohes Fieber, verfällt schnell und im Beginn der 5. Woche tritt zunehmender Kollaps ein, und unter septischen Erscheinungen geht Patient zugrunde.

Diagnose: Haematomyelia lumbalis.

Sektion leider nicht ausgeführt.

Die plötzliche Entstehung der vollkommenen Lähmung und Sensibilitätsstörung der Beine unter heftigen Schmerzen mit erhaltenem Bewusstsein, sowie das schnelle Auftreten des Decubitus lassen wohl nur die Diagnose auf eine Blutung in die Rückenmarkssubstanz zu.

Ob der mechanische Druck des Wasserstrahls gegen den Rücken oder die momentane starke Abkühlung die Ursache der Blutung war, lässt sich schwer entscheiden. Es ist anzunehmen, dass beide Faktoren als ätiologische Momente zusammengewirkt haben.

Ein Fall von spontaner Blutung in den Lumbal- und unteren Dorsalteil des Rückenmarks.

Beobachtet auf der medizinischen Universitätsklinik in Zürich.

33jähriger gesunder Mann, ohne nachweisbare Ursache plötzlich kurzdauernde Bewusstlosigkeit mit sofort folgender Paralyse des linken und

Parese des rechten Beins. Retentio urinae et alvi. Kein Fieber. Während 10 monatlicher Spitalbehandlung nur unwesentliche Besserung.

Diagnose: Haematomyelia lumbalis et dorsalis inferior sinistra.

Egger, F., 33 Jahre alt, Fabrikarbeiter aus Bludenz, wohnhaft zu Wallisellen, Kanton Zürich, wurde am 22. Januar 1897 in die medizinische Universitätsklinik aufgenommen.

Die Anamnese ergiebt, dass die Eltern des Patienten beide gestorben sind. Der Vater soll ein sehr vollblütiger Mann gewesen sein, der in seinem 56. Lebensjahre einem Schlaganfall erlag. Die Mutter dagegen war eine schwächliche und kränkliche Frau, die ungefähr im gleichen Alter starb an einer Krankheit, die dem Patienten nicht bekannt ist. Der Patient hat 5 Schwestern, die alle gesund sind. Sie haben sich alle verheiratet und mit Ausnahme einer Schwester, Kinder, die sich bis jetzt völliger Gesundheit erfreuen.

Es ist dem Patienten nicht erinnerlich, an irgend einer Kinderkrankheit gelitten zu haben. Mit 6 Jahren kam er in seiner Vaterstadt Bludenz in die Schule, die er bis zu seinem 14. Lebensjahre besuchte und in der er ein guter Schüler gewesen sein will. Nach Absolvierung der Schulzeit trat er in eine Weberei ein, woselbst er 3 Jahre verblieb; dann wandte er sich nach Salzburg, um eine Lehrlingsstelle in einem Tuchwarengeschäft anzunehmen, hier blieb er weitere 4 Jahre. Während all dieser Jahre war Patient vollkommen gesund. Mit dem 21. Jahre machte er seine erste Militärübung und trat danach in das Grenzjägerkorps ein, als dessen Mitglied er 3 Jahre in Salzburg blieb. Gegen Ende dieser Zeit hatte Patient das Unglück, auf einem Berge auszugleiten und eine, wenn auch nur kurze Strecke herunter zu stürzen, wobei er durch Aufschlagen auf einen Stein eine heftige Gehirnerschütterung davontrug, so dass er 10 Wochen im Spital liegen musste. Er wurde zwar als geheilt entlassen, blieb aber seitdem mit Kopfschmerzen- und Schwindelanfällen behaftet, die sich erst in den letzten Jahren gebessert haben sollen. Nach mehreren Jahren eines Wanderlebens liess sich Patient in der Schweiz nieder und zwar in Wallisellen, dem Wohnorte einer seiner verheirateten Schwestern. Dort arbeitete er längere Zeit für das Haus und trat dann in die Walliseller Herzogenmühle ein, wo er einige Zeit angestellt war. Hier nun, in der Zeit zwischen Weihnachten und Neujahr des verflossenen Jahres wurde er, ohne dass die geringsten Störungen vorhergegangen wären, mitten in der Arbeit bei bestem Wohlbefinden von einer plötzlichen Bewusstlosigkeit befallen, die ihn hinstürzen liess. Nach wenigen Minuten erwachte er wieder, bemerkte aber sofort völlige Unbeweglichkeit beider Beine und gleich darauf die Unfähigkeit zu urinieren. Patient wurde nach Hause getragen und ein sogleich herbeigeholter Arzt konstatierte eine vollkommene Lähmung des linken und eine erhebliche Parese des rechten Beins. Wegen der Harnretention musste der Patient katheterisiert werden. Störungen von seiten der Gehirnnerven waren nicht vorhanden. Patient will immer eine etwas eigentümliche Sprache gehabt haben. Venerische Affektionen oder sonstige Infektionskrankheiten hatte Patient nie durchgemacht. Erscheinungen, die auf Herz- oder Gefässerkrankungen hindeuteten, lagen niemals vor. Ein Trauma oder starke körperliche Anstrengungen irgend welcher Art, insbesondere bei seiner letzten Beschäftigung, sowie Erkältung oder heftige

Gemütsbewegungen werden von dem Patienten verneint, ebenso Potus und übermässiges Rauchen.

Patient, der nie nervös gewesen sein will, kann keinen Grund für seine jetzige Erkrankung angeben.

Behufs besserer Verpflegung wurde der Kranke von dem behandelnden Arzte der medizinischen Universitätsklinik in Zürich empfohlen, woselbst er am 22. Januar 1897 Aufnahme fand.

Status praesens: Mittellanger, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und ziemlich reichlichem Fettpolster. Der Ernährungszustand ist ein guter. Die Haut ist trocken und nicht abnorm temperiert. Das Aussehen des Patienten ist ein gutes; er hat frische Gesichtsfarbe, klaren Blick und rote Lippen. Auf dem Rücken und den Unterschenkeln bemerkt man zahlreiche braune Stellen, die wie abheilende umschriebene Entzündungen aussehen, auf dem Rücken ferner noch zerstreut zahlreiche Aknepusteln. An den Armen in der Ellenbogengegend, namentlich rechterseits ist ein etwas schuppendes Ekzem sichtbar. Auch auf der linken Thoraxhälfte bräunliche Narben eines früheren Ekzems. Nirgends Ödeme. Sensorium vollkommen frei.

Der Patient liegt etwas zusammengesunken auf dem Rücken und giebt an, aktive Seitenlage nicht einnehmen zu können.

Kopf nach allen Seiten frei beweglich, keine Andeutungen von Nackensteifigkeit. Beklopfen des Schädels löst keine Schmerzen aus.

Augenbewegungen frei; Skleren weiss. Pupillen beiderseits mittelweit, reagieren auf Licht und Konvergenz; Sehschärfe annähernd normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes. Geruch, Geschmack und Gehör in Ordnung.

Patient hat eine eigentümlich gehemmte Sprache, die immer bestanden haben soll.

Die Innervation des Gesichtes, sowie die Sensibilität im Trigeminusgebiet ist nicht gestört. Pharynx und Nase ohne Besonderheiten. Stimme klar. Die Zunge ist gut beweglich, wird gerade herausgestreckt, zittert nicht und ist von frischroter Farbe. Keine Schlingbeschwerden.

Patient schläft gut, hat normalen Appetit, aber sehr viel Durst. Er beklagt sich nicht über Schmerzen irgend welcher Art. Kein Kopfschmerz, kein Schwindelgefühl.

Hals: Ziemlich kurz mit mittelgrosser, seitlicher Struma; keine Schwellung der Lymphdrüsen. An der Wirbelsäule keine Deformität vorhanden, die Proc. spinosi nirgends schmerzhaft oder druckempfindlich.

Thorax: Kräftig gebaut, elastisch; besitzt keine druckempfindlichen Stellen. I.-C.-R. mittelweit. Atmung regelmässig, symmetrisch, nicht beschleunigt, von kosto-abdominalem Typus.

Lungen: Rechts am Sternalrande bis zur 6. Rippe, links bis zur 4. Rippe reichend, hinten bis zum 11. Brustwirbel. Grenzen gut verschieblich. Überall lauter, nicht tympanitischer Lungenschall. Vesikuläres In-, unbestimmbares Exspirium. Keine Rasselgeräusche.

Herz: Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar.

Herzgrenzen: Obere Grenze oberer Rand der 3. Rippe.
Rechte „ Mitte des Sternum.
Linke „ $4\frac{1}{2}$ cm nach links vom linken Sternal-

rand. Herzaktion regelmässig, Töne über allen Klappen rein, kräftig und nicht beschleunigt.

Puls regelmässig, gut gefüllt und gespannt, sehr weich, nicht beschleunigt, 80 in der Minute.

Abdomen von normaler Form und Ausdehnung. Keine Resistenzen, keine Schmerzhaftigkeit bei der Palpation.

Leber schneidet mit dem Brustkorbrande ab, keine Druckempfindlichkeit derselben nachweisbar.

Milz nicht palpabel.

Magen: Epigastrium eindrückbar, nicht empfindlich. Unterbauchgegend gibt tympanitischen Schall.

Nierenblasengegend ohne Besonderheiten.

Urin: Da Retentio urinae besteht, wird der Urin mittels Katheter entnommen; er ist neutral, von hellgelber Farbe (Nr. 2 der Vogelschen Farbentabelle für den Harn), Menge 900 ccm, spez. Gew. 1010. Weder Eiweiss, noch Zucker oder sonstige pathologische Bestandteile darin nachzuweisen.

Patient kann sich nur mit Mühe im Bett aufrichten; es besteht eine Parese der Mm. erectores trunci.

Extremitäten: Die oberen Extremitäten sind motorisch und sensibel vollkommen intakt, mit normalen Reflexen.

Die Untersuchung der unteren Extremitäten ergiebt eine bedeutende Parese des ganzen rechten Beins, es kann dasselbe nur mit Mühe aktiv etwas in die Höhe gehoben werden; Bewegungen mit den Zehen nur ganz mühsam ausführbar. Passiv lässt sich das rechte Bein nach jeder normalen Richtung leicht und ohne jeglichen Widerstand, sowie ohne Schmerzempfindlichkeit bewegen. Die motorische Kraft ist bedeutend vermindert. Das linke Bein ist im Zustande vollständiger schlaffer Lähmung, es kann ebenfalls passiv leicht nach jeder Richtung ohne Widerstand und Schmerzempfindlichkeit bewegt werden.

Sensibilität: Patient unterscheidet bei der Berührung Nadelspitze von Nadelknopf an beiden Beinen gleich gut. Die Schmerzempfindung (Nadelstiche, Kneifen der Haut) und der Temperatursinn sind rechts mehr herabgesetzt als links und zwar bis zu einer Linie, die zwischen Nabel und Proc. ensiformis ringförmig um den Thorax verläuft; eine deutliche hyperästhetische Zone oberhalb dieser Grenze ist indes nicht nachweisbar. Die Lokalisation der Empfindung ist nicht ganz sicher; besonders unsichere Resultate erzielt man bei der Untersuchung an der Unterbauchgegend und den oberen Partien der Oberschenkel. Verlangsamte Leitung ist nicht zu konstatieren. Der Muskelsinn ist ungestört.

Reflexe: a) Hautreflexe vollkommen normal;
b) Sehnenreflexe: Die Patellar- und Abduktorenreflexe sowie der Fussklonus fehlen beiderseits. Vasomotorische oder trophische Störungen sind nicht nachweisbar.

Blase und Mastdarm: Es besteht Retentio urinae und Stuhlverstopfung.

Krankengeschichte.

23. I. Sorgfältige Lagerung des Patienten auf glatter fester Matratze. Patient bekommt einen Chapmanschen Eisbeutel auf die Wirbelsäule und flüssige Diät.

Temperatur am 22. abends 36,8 (in der Axilla), Puls 76,
„ „ 23. mittags 37,0 „ 72.

Körpergewicht 67 kg, Hämoglobingehalt des Blutes (nach Sahli-Gowers) 85 Proz.

Urinmenge 900 ccm, spez. Gewicht 1010, Vogel Nr. 2. Urin reagiert frisch gelassen alkalisch.

Wegen der Stuhlverstopfung erhält Patient täglich ein Glyzerinklysma.

Ausserdem Ord.: Rp. Natr. bromat. 15,0,
Kal. jodat. 5,0,
Aq. destill. 200,0.

M. D. S.: Dreimal täglich 1 Esslöffel nach dem Essen.

25. I. Zur Verhütung von Dekubitus Abwaschungen mit Vinum camphoratum. Gegen die Harnzersetzung: Rp. Ol. Terebinthinae 10,0.

D. S. dreimal täglich 15 Tropfen in Milch zu nehmen.

Patient äussert keinerlei Klagen, hat normalen Appetit, schläft gut und verspürt nur vermehrtes Durstgefühl.

27. I. Die anfänglich bestandene Retentio urinae ist in eine Incontinentia übergegangen. Auf verschiedene Glyzerinklysmata erfolgte fester Stuhl.

7. II. Patient kann nun den Harn einige Zeit lang zurückhalten. Frisch gelassener Urin ist vollkommen klar und reagiert neutral, wird aber bald infolge von amoniakalischer Zersetzung getrübt. An Stelle des Ol. Therebinth. von heute ab Ord.: Rp. Salol 1,0. D. S. 3mal täglich 1 Pulver.

20. II. Heute reicht die Anästhesie bis zum Proc. ensiformis. Patient kann sich nur mit Mühe im Bett aufrichten. Es ist kein Dekubitus aufgetreten.

10. III. Klinische Vorstellung des Patienten.

(Es werden in dem klinischen Status nur die Abweichungen von dem Aufnahmestatus hier angeführt.)

Innere Organe ohne besonderen Befund. An der Wirbelsäule nichts Abnormes. Die Oberextremitäten sind sensorisch und motorisch vollkommen normal. Reflexe in Ordnung.

Patient kann sich nur mit Mühe im Bett aufrichten. Auf die Aufforderung an den Patienten, die Beine einzeln aufzuheben, gelingt es ihm mit Anstrengung, das rechte Bein ca. 20 cm hoch zu heben, auch kann er es im Hüft- und Kniegelenk beugen. Bewegungen mit den Zehen, wenn auch erschwert, doch ausführbar.

Das linke Bein ist schlaff gelähmt, es kann nicht von der Unterlage erhoben und nur ein wenig im Kniegelenk gebeugt werden. Bewegungen mit den Zehen sind nicht ausführbar. Passiv lässt sich die rechte wie linke Unterextremität leicht und ohne Widerstand und Schmerzempfindlichkeit nach jeder normalen Richtung bewegen. Motorische Reizerscheinungen

oder Kontrakturen nicht nachzuweisen. Gelenke frei. Muskeln und Nerven ohne Druckempfindlichkeit.

Reflexe: a) Hautreflexe vollkommen normal.

b) Sehnenreflexe: Der Patellarreflex ist links schwächer als rechts. Fusssohlenreflex links und rechts in gleicher Weise vorhanden; der Achillessehnenreflex ist rechts gesteigert, Bauch- und Kremasterreflex lebhaft.

Sensibilität: Tastsinn rechts wie links gleich gut vorhanden. Die Schmerzempfindung (Nadelstiche, Kneifen der Haut) ist am ganzen rechten Bein, sowie am Abdomen bis zum Proc. ensiformis herabgesetzt und schneidet hier mit einer gürtelförmig um den Thorax verlaufenden Linie ab. Eine hyperästhetische Zone nicht nachzuweisen. Links ist die Schmerzempfindlichkeit ein wenig gesteigert, besonders deutlich an der Aussenfläche des linken Unterschenkels. Temperatursinn scheint normal. Rechts ist die Wärme- und Kälteempfindung an dem ganzen Bein bis zu der oben beschriebenen Grenze am Thorax etwas herabgesetzt, besonders deutlich an der Innenseite des rechten Unterschenkels.

Orts- und Muskelsinn intakt. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ergibt normale Verhältnisse rechts wie links.

An den Unterextremitäten ist eine auffallende Abmagerung ebensowenig nachzuweisen als vasomotorische oder trophische Störungen.

Die Diagnose wurde von Herrn Professor Dr. Eichhorst auf eine spontane Rückenmarksblutung gestellt, die ihren Sitz im Lenden- und unteren Brustmark hat und von der mehr die linke Hälfte der Medulla betroffen worden ist: Haematomyelia lumbalis et dorsalis infer. sinistra.

Die Prognose ist, da die Cystitis fast geschwunden und kein Dekubitus aufgetreten, quoad vitam nicht ungünstig, quoad sanationem leider schlecht, da die zerstörte Rückenmarkspartie sich nicht regeneriert und mehr oder weniger schwere Lähmungserscheinungen zurückbleiben werden, gegen welche die Therapie machtlos ist.

Therapie: Vor allem sorgfältigste Krankenpflege und Ruhe. Chapmanscher Eisbeutel auf die Gegend des Blutherdes. Verhütung des Dekubitus und der Cystitis. Stuhlregulierung. Kräftige reizlose Kost. Innerlich Jodkali. Später Massage des gelähmten Beins zur Verhütung von Kontrakturen. Passive Bewegungen. Nachkur: Bäderbehandlung: Elektrizität, Gymnastik.

Fortsetzung der Krankengeschichte.

15. III. Patient hat auf der vorderen und seitlichen Brustgegend einen ausgedehnten Belag von Pityriasis versicolor bekommen. Mikroskop. Nachweis von Mikrosporon furfur.

22. III. Es besteht immer noch eine deutliche Hypalgesie rechterseits, die jetzt etwa 11 cm oberhalb des Nabels in einer ringförmigen Zone abschliesst.

1. IV. Körpergewicht des Patienten 66 kg.

10. IV. Heute wird ein Versuch gemacht, den Patienten aufstehen zu lassen, er kann jedoch ohne Unterstützung nicht länger als einen Augenblick stehen, wobei er sich nur auf das rechte Bein stützt.

1. V. Körpergewicht des Patienten 68,500 kg, Hämaglobingehalt des Blutes 87 Proz.

10. V. Die Sensibilitätsstörungen bestehen in der gleichen Weise fort, wie sie beim Aufnahmestatus notiert worden sind.

Temperatur: morgens 36,4, Puls 80,
„ abends 36,8, „ 88.

Urin: Menge 2400 ccm, spez. Gewicht 1010; Vogel 4; enthält weder Eiweiss noch Zucker. Der frisch gelassene Harn ist klar; er kann von dem Patienten einige Zeit zurückgehalten werden und wird dann in einem Strahl entleert. Reaktion schwach sauer.

I. VI. Körpergewicht des Patienten 70,700 kg.

20. VI. Patient kann nun ohne Unterstützung einige Augenblicke stehen, wobei er sich nur auf das rechte Bein stützt. Bei dem Versuche zu gehen, knickt er sofort mit dem linken Bein ein, auch wenn man ihn unterstützt. Beim Stehen auf dem rechten Bein hält Patient das linke Bein im Kniegelenk leicht gebeugt, wobei die Zehenfläche dem rechten Fuss zugewandt ist. Mit der linken Unterextremität kann er fast keine Bewegung ausführen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit blieb Temperatur, Puls und Urin (sowohl hins. Menge als spez. Gew.) immer gleich normal. Stuhl erfolgte regelmässig auf Glyzerinklysmata.

Ein Dekubitus ist nicht aufgetreten und der Patient äusserte keine Klagen; er empfand lediglich etwas vermehrtes Durstgefühl. Appetit, Schlaf und Stimmung stets sehr gut.

Die Salolmedikation wurde beibehalten und von dem Patienten ordentlich ertragen. Das Körpergewicht nahm ständig zu, so dass wir am 1. Aug. 75 kg und am 1. Septbr. 78,800 kg konstatieren konnten.

Der Status änderte sich im Laufe der Beobachtung nur wenig, einzig der Patellarreflex und der Fussklonus rechterseits erfuhren eine lebhafte Steigerung.

Es war nur eine geringfügige Abmagerung des gelähmten linken Beins zu beobachten.

Am 20. XI. wurde der Patient von seinen Angehörigen abgeholt, um nach Österreich in ein Spital verbracht zu werden. Leider haben wir in der Folgezeit nichts mehr von ihm in Erfahrung bringen können.

Epikrise.

Fassen wir den ganzen Krankheitsverlauf noch einmal kurz zusammen: Ein vollständig gesunder, kräftiger Mann wird plötzlich mitten in der Arbeit von einer schnell vorübergehenden Bewusstseinsstörung befallen, die ihn hinstürzen lässt; sofort darauf bemerkt er Lähmung der Beine und Unfähigkeit zu urinieren, auch trat Stuhlverstopfung auf. Die Untersuchung ergab, dass der Patient gleich wieder bei vollem Bewusstsein war und weder cerebrale noch bulbäre Symptome zeigte. Es bestand eine totale Paralyse des linken und eine bedeutende Parese des rechten Beins, sowie Sensibilitätsstörungen, die den Brown-Séquardschen Typus der Halbseitenläsion des Rückenmarks andeuteten, ferner Retentio urinae et alvi. Kein Fieber, keine

Schmerzen. Innere Organe gesund, auch keine Deformität oder Verletzung noch Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule nachzuweisen. Der Verlauf der Erkrankung war ein fieberloser und schmerzfreier, die anfänglich entwickelte Cystitis heilte bald ab. Es trat kein Dekubitus auf und keine nennenswerte Atrophie in den gelähmten Teilen. Die Parese des rechten Beins besserte sich so weit, dass Patient nach Monaten einige Augenblicke auf dem rechten Bein stehen konnte. Das linke Bein blieb dauernd gelähmt, auch die Sensibilitätsstörungen zeigten nur ganz geringe Änderung. Die anfänglich bestandene Retentio urinae ging in eine Inkontinenz über, die sich aber im Laufe der Beobachtung bis auf eine Blasenschwäche zurückbildete, welche dann bestehen blieb.

Da eine cerebrale Erkrankung ohne weiteres auszuschliessen ist, so weisen die Symptome und der Verlauf mit Bestimmtheit auf eine Erkrankung des Rückenmarks hin, und zwar deutet das Befallensein der Unterextremitäten mit der Blasen- und Mastdarmstörung auf eine Affektion der diese Gegend versorgenden Lendenanschwellung und der darüber gelegenen Partien (Dorsalmark).

Fragen wir uns nun, welcher Krankheitsprozess im Rückenmark dem Fall zugrunde liegt, so könnten wir zunächst an eine akute Myelitis denken, doch kann es sich schwerlich um eine solche handeln, da eine Rückenmarksentzündung, auch wenn es sich um die ganz akutesten Formen handelt, immer einige Stunden braucht, bis sie ihre Höhe erreicht und mit mehr oder weniger hohem Fieber einhergeht, ausserdem Prodromalsymptome selten vermissen lässt. Eine Poliomyelitis anterior acuta kommt wegen des Vorhandenseins von Blasen-, Mastdarm- und Sensibilitätsstörungen, sowie der Fieberlosigkeit kaum in Betracht. Eine Polyneuritis lässt sich wegen des Mangels an Fieber, der Schmerzen und der EaR. ebenfalls ausschliessen. Von einem Tumor med. spinal. konnte im vorliegenden Falle ganz Abstand genommen werden. Eine Meningealblutung tritt zwar auch plötzlich ein, doch wiegen hier Reizungserscheinungen, wie Schmerz, Muskelzuckungen usw., vor, welche in unserem Falle nicht vorhanden waren.

Wir kommen daher in Berücksichtigung der Anamnese und des apoplektischen Beginns der Erkrankung zu der Diagnose einer Blutung in die Rückenmarkssubstanz, und zwar, wie Herr Professor Dr. Eichhorst bei der klinischen Vorstellung des Falles hervorhob, einer sog. „spontanen Hämatomyelie", da die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für das Zustandekommen der Blutung gab und es nicht angängig erscheint, das vor Jahren erlittene Trauma des Patienten zur Erklärung heranzuziehen. Was den Sitz und die Ausdehnung des Blutherdes betrifft, so konnte die obere Grenze desselben im unteren Brustteile

des Rückenmarks, etwa dem 6.—7. Brustwirbel entsprechend, bestimmt werden, da die Musc. erectores trunci in ihrer Motilität gestört, die oberen Extremitäten jedoch vollständig intakt geblieben waren; die untere Grenze dürfte sich bis etwas über die Lendenanschwellung erstrecken. Wir haben es also mit einer Blutung zu tun, die hauptsächlich die Pyramidenbahnen der linken Hälfte der Medulla spinalis betroffen hat. Eine Beteiligung der grossen motorischen Ganglienzellen ist auszuschliessen, da keine Atrophien aufgetreten sind.

Ein Fall von spontaner Blutung in den Lumbalteil des Rückenmarks.

Es handelt sich um einen Patienten, der im August 1892 für einige Wochen auf die Privatabteilung der medizinischen Universitätsklinik zur Aufnahme gelangt und bei dem die Residuen einer vor zwei Jahren durchgemachten spontanen Hämatomyelie nachzuweisen waren.

Da ein Zeitraum von nunmehr 14 Jahren seit dem Beginn der Erkrankung verflossen ist und der Patient (der selbst Arzt ist) Notizen darüber gemacht hat, und es uns möglich war, infolge des Entgegenkommens des Patienten jetzt einen genauen Status wieder aufzunehmen, so ist diese Beobachtung für die Kenntnis des Verlaufs der spontanen Hämatomyelie um so wertvoller.

In Nachstehendem geben wir die Anamnese und Krankengeschichte im wesentlichen nach den eigenen Aufzeichnungen des Patienten wieder und fügen einen genauen Status praesens bei.

Dr. med. E. H., 42 Jahre alt, prakt. Arzt aus Männedorf (Kt. Zürich) wurde am 9. August 1892 auf die Privatabteilung der medizinischen Universitätsklinik aufgenommen.

Anamnese und Krankengeschichte.

Der Grossvater des Patienten wurde tot auf dem Felde aufgefunden, er soll an einem Hirnschlagfluss gestorben sein. Der Vater starb ebenfalls plötzlich im 65. Lebensjahre an Gehirnapoplexie, nachdem er einige Jahre vor seinem Tode an starken Schwindelanfällen gelitten. Patient selbst war bis zu seiner jetzigen schweren Erkrankung immer gesund und von kräftiger Konstitution, in seinen Jugendjahren ein eifriger Turner. Auch grössere Strapazen einer anstrengenden Landpraxis wurden ohne jeden nachteiligen Einfluss auf seinen Gesundheitszustand ertragen.

Venerische Affektionen oder sonstige Infektionskrankheiten (ausser Morbillen als kleines Kind) hatte Patient nie durchgemacht. Erscheinungen von Herz- oder Gefässerkrankungen lagen niemals vor. Exzesse in Baccho selten. Eine besondere Neigung zu irgend welchen Blutungen war nicht aufgefallen, auch waren nie Hämorrhoiden vorhanden.

Im Juni 1890 machte Patient eine Bergtur ins Berner Oberland, dieselbe dauerte 7 Stunden und war sehr beschwerlich; am Abend der Tur war Patient ungewohnt matt und müde, er verspürte, was ihn etwas beunruhigte, ein eigentümliches, bisher noch nicht beobachtetes Gefühl von Schwäche im Rücken, das sich aber bald nach dem zu Bette Gehen wieder vollständig verlor, so dass am nächsten Morgen eine weitere 2tägige Tur angeschlossen wurde, die der Patient ohne jegliche auffällige Beschwerden ausführen konnte. Ähnliche Erscheinungen traten dann im Oktober desselben Jahres auf nach bloss $2^1/_2$stündigem Spaziergang auf guter Strasse. Es stellte sich wieder ein auffallend starkes Ermüdungsgefühl ein, das nach etwa $1^1/_2$stündiger Ruhe jedoch spurlos verschwand.

In der Nacht vom 24. auf den 25. Dezember 1890 musste Patient einen schweren Forceps bei einer Geburt ausführen, ohne sich dabei indes besonders stark körperlich anzustrengen. Um Mitternacht ging er gesund zu Bett und fühlte sieh auch am folgenden Morgen beim Erwachen nach einem recht guten Schlaf ganz wohl. Aufgefallen ist ihm nur, dass, nachdem er das Bett verlassen, die Urinentleerung trotz starken Dranges nicht ganz so prompt erfolgte wie sonst, sondern sich etwas verzögerte. Etwa $1^1/_2$ Stunden später verliess Patient seine Wohnung, um einige Patienten zu besuchen, die in dem benachbarten, etwa 20 Minuten entfernten Dorfe wohnten. Zwei Besuche hatte er bereits gemacht, der dritte galt der in der vergangenen Nacht Entbundenen. Hier nun bückte sich Patient, um das Thermometer in die Achselhöhle der auf einem etwas niedrigen Bett liegenden Wöchnerin einzuführen; dabei spürte er plötzlich einen heftigen stechenden Schmerz in der Lendenwirbelsäule, er konnte sich nicht mehr aufrichten und liess sich schnell auf einen nahestehenden Stuhl nieder. Es wurde ihm schwarz vor den Augen, kalter Schweiss trat auf seine Stirn und er glaubte, sofort Exitus machen zu müssen. Ob er vorübergehend das Bewusstsein verloren hatte, kann er sich nicht mehr genau entsinnen. Gleich nach dem Schmerz, der übrigens bald nachliess, hatte er ein eigentümliches Gefühl von wellenartiger Bewegung, welche von den Füssen nach oben bis ungefähr zur Nabelhorizontale aufstieg. Als er die Beine, welche auf dem Fussboden nach vorn gestreckt waren, anzuziehen versuchte, vermochte er dieselben nicht zu bewegen, sie waren total gelähmt.

Nachdem sich Patient etwas von dem ohnmachtähnlichen Anfall erholt hatte (man reichte ihm ein Glas Wein), wurde er per Wagen nach Hause befördert und dort sofort ins Bett gelegt.

Zwei befreundete Kollegen wurden schnell herbeigerufen; sie diagnostizierten übereinstimmend eine Rückenmarksblutung.

Man applizierte längs der Wirbelsäule rechts und links eine Anzahl blutiger Schröpfköpfe. Nach 2 Tagen wurde Herr Professor Huguenin aus Zürich zur Konsultation zugezogen, der auch die Diagnose auf eine spontane Blutung in den Lumbalteil des Rückenmarks stellte. Der damalige Status war kurz folgender:

42jähriger grosser, kräftiger Mann von gutem Ernährungszustande und entsprechender Muskulatur. Sensorium vollkommen frei. Keinerlei Störungen von seiten des Gehirns und seiner Nerven. Innere Organe ohne wesentlichen Befund. Keine sichtbaren Veränderungen der Wirbelsäule. Oberextremitäten motorisch und sensibel normal, ebenso die

Reflexe. Es bestad eine totale schlaffe Lähmung beider Beine sowie Lähmung der Blase und des Mastdarms. Sensibilitätsstörungen beiderseits nachweisbar bis ungefähr zur Nabelhöhe und zwar starke Herabsetzung der Schmerzempfindung — Nadelstiche und selbst Durchstechen grösserer Hautfalten wurden nicht empfunden.

Es bestand ferner perverse Temperaturempfindung, indem kalte Gegenstände deutlich als warm gefühlt wurden.

Der Tastsinn war gut erhalten, selbst ganz leise Berührungen wurden genau empfunden und richtig lokalisiert.

Haut- und Sehnenreflexe vollkommen erloschen.

Da ein längeres, schweres Krankenlager in sicherer Aussicht stand, entschloss sich Patient zum Eintritt ins Schwesternhaus „Zum Roten Kreuz" in Zürich, wo er 8 Tage nach dem Beginn seiner Erkrankung, am 3. Januar 1891, Aufnahme fand.

Inzwischen wurde die Blase wegen Retentio urinae regelmässig katheterisiert und der Stuhl durch Rizinusöl befördert.

Die Überführung des Patienten von seinem Wohnorte nach dem Krankenhaus (Rotes Kreuz, Zürich) erfolgte in einem Krankenwagen und dauerte $2\,^1/_2$ Stunden bei einer Kälte von minus 14^0. Während der Fahrt fror Patient stark trotz heisser Wärmflaschen und warmer Woll- und Federdecken. In der Nacht nach seiner Ankunft in Zürich stellten sich Schüttelfröste mit hohem Fieber ein. Es wurde am folgenden Tage eine linksseitige Pneumonie nachgewiesen. Delirien, grosse Prostration, schlechter Puls. Die Pneumonie kritisierte schon am 3. oder 4. Tage und kam zur Abheilung.

Weiterhin entwickelte sich nun eine rasch zunehmende Atrophie der Muskulatur der Unterextremitäten. Infolge des Katheterismus trat eine Cystitis auf, die erfolgreich mit Borsäurespülungen behandelt wurde. Der Stuhl wurde durch verschiedene Laxantien und später durch regelmässige Einläufe reguliert.

Auffallend rapid bildete sich etwa von der dritten Krankheitswoche ab ein schwerer tiefer Decubitus über der Kreuzbeingegend und den beiden Trochanteren aus, trotzdem vom ersten Tage der Erkrankung an alle Vorsichtsmassregeln angewendet wurden (anfänglich spirituöse Waschungen, dann Liegen auf Wasserkissen etc.). Die Gangrän zerstörte Haut, subcutanes Fettgewebe, Muskulatur und Fascien bis auf das Periost in grosser Ausdehnung.

Von dem Decubitus aus erfolgte eine schwere Sepsis mit Temperaturen über 40^0.

Die kräftige Konstitution des Patienten überwand schliesslich dieselbe und nun konnte erst zur eigentlichen Behandlung der Lähmungserscheinungen geschritten werden.

Eie elektrische Untersuchung ergab vollständige Reaktionslosigkeit der Muskulatur auf galvanische Ströme noch zu einer Zeit, als schon leichte willkürliche Bewegungen der Beine möglich waren.

Das linke Bein machte betreffs Wiederherstellung der Motilität bessere Fortschritte als das rechte.

Neben einer elektrischen Behandlung wurde eine Massagekur der Beine, des Bauches und des Rückens eingeleitet und dieselbe 8 Monate fortgesetzt.

Anfang Oktober 1891 konnte Patient zum ersten Mal stehen und einige Schritte weit bei leichter Unterstützung des rechten Arms gehen.

Im Verlauf der letzten Monate hatte sich ein starkes, auf grössere Distanz leicht hörbares Knarren bei Beugung und Streckung der Beine in den Kniegelenken eingestellt. Man hatte an Gelenkveränderungen, wie solche bei Arthritis deformans vorkommen, gedacht.

Damals wurde auch schon eine Verkürzung des linken, besser beweglichen Beines um ca. 2 cm konstatiert, ohne dass man sich über die Ursache näher ausgesprochen hätte.

Massage und Galvanisation wurden noch den ganzen Winter (1891 bis 1892) hindurch fortgesetzt.

Bei dem Austritt aus dem Krankenhaus (Rotes Kreuz, Zürich) im Mai 1892 war Patient imstande, etwa 60—80 Meter weit zu gehen bei stark vornübergebeugter Körperhaltung und gestützt auf 2 Stöcke. Patient ging nun auf ca. 5 Wochen nach Baden bei Zürich, um Thermalbäder zu gebrauchen und die Massage fortsetzen zu lassen.

Nach seinem Wohnorte zurückgekehrt machte er täglich vorsichtige, nicht bis zur völligen Ermüdung führende Gehübungen, — im übrigen keine weitere Behandlung.

Am 9. August 1892 wurde Patient auf die Privatabteilung der medizinischen Universitätsklinik in Zürich aufgenommen, woselbst er bis zum 25. August verblieb.

Der damals hier auf der Klinik aufgenommene Status stimmt mit dem im vorgehenden geschilderten überein.

Der Patient, der ausser seiner Hilfslosigkeit, bedingt durch die Parese beider Beine, keinerlei weitere Klagen äusserte, war bei gutem subjektivem Befinden.

Haut- und Sehnenreflexe wieder deutlich nachweisbar; Parästhesien bestehen noch in derselben Weise wie zu Beginn der Erkrankung. Taubheit, Schwere und leichtes Brennen in der Haut der Unterextremitäten.

Appetit, Verdauung und Schlaf stets gut.

Die Obstipation wurde mit den verschiedensten Laxantien und späterhin durch Klysmata bekämpft.

Der Katheterismus der Blase konnte schon im 3. Monat des Krankenlagers (Ende März 1891) ausgesetzt werden. Die Blasenfunktion besserte sich schon damals so weit, dass Patient den Urin wieder willkürlich ohne Anstrengung zu entleeren imstande war. Das bei jeder Miktion entleerte Urinquantum war aber gering; es betrug selten mehr als 2 Deziliter. Der Harndrang weckte auch den Patienten regelmässig im Schlafe; höchst selten kam es vor, dass er den Urin während der Nacht unter sich gehen liess.

Eine medikamentöse Therapie der Rückenmarksaffetion selbst fand niemals statt.

Trotz Aussetzen jeder Behandlung nahm die Muskelkraft der Beine im Verlauf der Jahre stetig, wenn auch langsam zu. Patient vermochte immer weitere Distanzen zurückzulegen. Auch geistige Anstrengungen wurden gut ertragen.

Im Jahre 1897, also 5 Jahre nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause machte Patient eine dreiwöchentliche Badekur im Bad Pfäffers

durch, dann folgte eine zweite solche Kur im Jahre 1902 und dieses Jahr (1904) eine dritte in Baden bei Zürich. Neben dem Gebrauch der Bäder wurde jedesmal täglich massiert. Der Erfolg dieser Kuren war nie ein unmittelbarer und auffallender, aber doch hatte Patient den Eindruck bekommen, dass diese jedesmal der spontanen langsam fortschreitenden Besserung einen erneuten Impuls gaben.

Bei einer an dem Wohnort des Patienten vorgenommenen Untersuchung konnten wir nunmehr kurz folgenden Befund erheben.

Es ist seither, namentlich was die Motilität anbelangt, keine bedeutende Besserung eingetreten. Patient kann sich bei stark vornübergebeugter Körperhaltung nur sehr mühsam auf 2 Stöcke gestützt im Zimmer bewegen. Das linke Bein ist besser beweglich als das rechte, es ist aber 2 cm kürzer als dieses. An beiden Knieen bestehen Verdickungen der Knochen, ähnlich wie bei Arthritis deformans, auch leichte Infiltration und knorpelharte Verdickung des M. quadriceps femoris links. Bei aktiven Bewegungen ist ein deutliches Knacken fühl- und hörbar. Die Atrophie der Muskulatur der Unterextremitäten ist nicht weiter fortgeschritten. Die Thermoanästhesie reicht bis zum Nabel, Patient empfindet kalt als warm. Bei der Berührung der Haut der Unterextremitäten mit stumpfen oder rauhen Gegenständen hat Patient eine unangenehme Empfindung, er vergleicht seine Sensation mit dem Gefühl, das der faradische Pinsel verursacht. Die Schmerz- und Tastempfindung ist überall erhalten. Parästhesien bestehen noch in ausgedehntem Maße (Schwere und Taubheit der Beine sowie leichtes Brennen in der Haut dieser). Incontinentia urinae besteht nicht, doch muss der Patient beim Auftreten von Harndrang sich beeilen, den Urin zu lassen. Obstipation ist immer noch vorhanden, wird aber mit leichten Abführmitteln erfolgreich bekämpft.

Der Patellarreflex rechts ist gesteigert, links eher abgeschwächt. Fussklonus und Fusssohlenreflex fehlen beiderseits.

Die Haut der Unterextremitäten fühlt sich kühl an und ist leicht bläulich verfärbt, Patient klagt fast stets über Kältegefühl in den Beinen. An den Nägeln der Zehen haben sich in den letzten Jahren Verdickungen der Hornsubstanz nebst Brüchigkeit derselben eingestellt. Epidermisabschuppung oder abnorme Schweisssekretion hingegen sind nicht nachweisbar.

Das Allgemeinbefinden des Patienten ist ein auffallend gutes, Störungen von seiten anderer Organe bestehen nicht. Patient hat sich auch vollkommen an seine verminderte Leistungsfähigkeit angepasst und versieht seinen Beruf als Arzt (Spezialist), indem er nur Sprechstundenpraxis ausübt. —

Der plötzlich auftretende heftige Rückenschmerz und die sofort folgende Paraplegia inferior bei vorherigem Wohlbefinden sprechen auch in diesem Falle für eine spontane Hämatomyelie. Als Ursache konnte man den Tags zuvor ausgeführten Forceps heranziehen, obwohl sich Patient dabei durchaus nicht angestrengt haben will.

Trotz der Schwere der Affektion und der reichlich vorhandenen Komplikationen (Pneumonie, ausgedehnter Decubitus und Sepsis) kam

der Patient mit dem Leben davon; wir haben also Gelegenheit, hier die (relative) Ausheilung einer schweren Hämatomyelie zu beobachten.

Es bestehen zwar zur Zeit noch intensive Störungen in der Motilität, doch kann sich der Patient immerhin eine kleine Strecke weit selbständig fortbewegen und seinem Berufe obliegen.

Die Dissoziation der Sensibilitätsstörung, die Gelenk- und Nagelveränderung, sowie die vasomotorischen Störungen nebst der Atrophie weisen uns auch in dieser Beobachtung wiederum auf die Ähnlichkeit dieser restierenden Symptome mit der Syringomyelie hin, und man wird vielleicht nicht zu weit gehen, wenn man annimmt, dass an Stelle der Blutung sich eine Höhle gebildet hat, die die geschilderten Symptome hervorruft.

Die Atiologie, Klinik und pathologische Anatomie der spontanen Rückenmarksblutung.

Ätiologie.

Wir wollen bei der Besprechung der Ätiologie der Rückenmarksblutung vorausschicken, dass das Gebiet der traumatischen und sekundären Hämatomyelie auch hier nicht berücksichtigt wird.

Man wäre leicht zu der Annahme geneigt, dass die spontane Hämatomyelie in Bezug auf ihre Ätiologie eine gewisse Analogie mit der Encephalorrhagie zeige. Wie wir sehen werden, haben diese beiden Erkrankungen wohl einige Ähnlichkeit bezüglich der Gelegenheitsursachen, jedoch ist das ursächliche Moment bei beiden nicht das gleiche.

Die Haemorrhagia cerebri ist ein relativ häufiges Vorkommnis, die Apoplexia medullae spinalis spontanea gehört zu den allerseltensten Erkrankungen. Die häufigste anatomische Ursache der Hirnblutung ist die sklerotische Gefässveränderung; im Rückenmark ist dieser Prozess bis jetzt nur äusserst selten gefunden worden. Nur Liouville (Beob. I, 20) will in seinem mitgeteilten Fall von Hämatomyelie miliare Aneurysmen der Rückenmarkgefässe gefunden haben. Auch sonst stehen die Blutungen, in welchen Gefässveränderungen dieser Art im Rückenmark beschrieben werden, nur vereinzelt da. In neuerer Zeit hat Hebold[44]) eine Beobachtung mitgeteilt, wonach er bei einem jungen Mädchen Aneurysmen der kleinsten Rückenmarkgefässe als zufälligen Sektionsbefund antraf.

Die Encephalorrhagie endlich tritt wie bekannt vorwiegend bei älteren Personen ein, deshalb auch die Häufigkeit der Gefässveränderungen.

Stellen wir die Fälle des gesammelten und eigenen Beobachtungsmaterials von spontaner Hämatomyelie dem Lebensalter nach zusammen, so verteilen sich die Fälle folgendermassen:

Beobachtung I, mit Sektion:			Beobachtung II, ohne Sekt.:		
Vom	0.—10. Lebensjahr	1,	vom	0.—10. Lebensjahr	0,
„	11.—20. „	6,	„	11.—20. „	5,
„	21.—30. „	11,	„	21.—30. „	11,
„	31.—40. „	5,	„	31.—40. „	7,
„	41.—50. „	1,	„	41.—50. „	3,
„	51.—60. „	2,	„	51.—60. „	0,
„	61.—70. „	4,	„	61.—70. „	2.

(In 5 Beobachtungen, 2 mit Sektion, 3 ohne Sektion, ist das Alter nicht angegeben.)

Demnach wären die jüngeren Jahre, und zwar das 2. und 3. Dezennium in beiden Beobachtungsreihen bevorzugt.

Was das Geschlecht anbelangt, so überwiegen die Männer bedeutend. Unter den Beobachtungen I sind 10 Frauen und unter den Beobachtungen II nur 2 Frauen. (Bei einem Kind der ersten Reihe ist das Geschlecht nicht genannt.)

Wir haben in dieser Altersstatistik gerade das entgegengesetzte Resultat wie bei der Hirnblutung, da bei letzterer die Disposition mit dem Alter stetig zunimmt.

Die mit Blutdrucksteigerung einhergehenden Krankheiten, wie Herzhypertrophie, chronische Nephritis, treffen wir häufig als Ursache der Encephalorrhagie, auffallenderweise scheinen diese Erkrankungen nach den bisherigen Erfahrungen bei der Ätiologie der Hämatomyelie keine Rolle zu spielen, da wir sie nie finden.

Gelegenheitsursachen aber, wie psychische Erregungen (Freude, Zorn, Schreck etc.), reichliche Mahlzeiten u. ä. begünstigen auch das Auftreten von Rückenmarksblutungen, wie die Beobachtung von Webber (Beob. II, 2) beweist. Diese Umstände führen zu einer Erhöhung des Blutdrucks, die sklerotisch veränderten Gefässe des Cerebrums zerreissen infolge dessen und führen zu einer Hirnblutung; bei der Hämatomyelie wird wohl der gleiche Vorgang stattfinden, nur kennen wir bis jetzt die Gefässveränderungen nicht.

In erster Linie werden starke körperliche Anstrengungen als Ursachen der Hämatomyelie angeführt, wie in den folgenden Beobachtungen (Beob. I: 1, 13, 14, 24, 26 und Beob. II: 3, 4, 6, 9, 21, 23, 25, 28). Der Begriff der Überanstrengung ist selbstverständlich kein abgeschlossener, verschiedene Autoren (namentlich Minor) rechnen derartige Fälle zu der traumatischen Form der Hämatomyelie. Wir glauben aber in den genannten Fällen den Begriff „traumatisch" einschränken zu müssen, denn bei allen angeführten Beobachtungen handelte es sich um Arbeiten und Verrichtungen, die die betreffenden In-

dividuen zu leisten gewohnt waren; aus welchem Grunde dann die Blutung entstand, entzieht sich unserer Kenntnis. Oppenheim[97]) erwähnt in seinem Lehrbuch einen Soldaten, bei welchem eine Blutung beim Üben der gewöhnlichen Handgriffe mit dem Gewehr sich entwickelte. Auch von den Encephalorrhagien wissen wir, dass sich diese häufig nach schwerer Arbeit einstellen, ohne dass wir diese Fälle ohne weiteres zu den traumatischen Hirnblutungen zählen.

Die Frage, ob traumatische oder spontane Hämatomyelie anzunehmen ist, gewinnt wegen der Unfallgesetzgebungen noch grosses praktisches Interesse; in solchen Fällen wird man aber, wie auch bei anderen Erkrankungen, den Begriff des Trauma etwas laxer fassen, wenn auch theoretische Überlegungen dagegen sprechen.

Interessant ist dagegen die Thatsache, dass nach Überanstrengung bei Tieren (Pferde und Hunde) Hämatomyelien beobachtet wurden (Trasbot[119]) und Schlesinger[107]).

Weiter nimmt man an, dass nach Unterdrückung habitueller Blutungen, vor allem menstrueller, dann auch hämorrhoidaler auf kollateralem Wege durch Fluxion Blutungen in die Rückenmarksubstanz erfolgen können. Am eklatantesten ist wohl der Fall von Levier (Beob. I, 16). Aber auch in den Beobachtungen I, 23 und II, 21 (in Verbindung mit Überanstrengung) und in unserem eigenen Falle Nr. 1 ist eine Beziehung mit der Menstruation nicht von der Hand zu weisen. Wenngleich ein sicherer Beweis für den Zusammenhang der Hämatomyelie mit der Menstruation noch nicht erbracht, so ist doch bei der Gesamtzahl von 12 Frauen mit Hämatomyelie bei 5 Fällen das Zusammentreffen mit der Menstruation recht auffällig. Man suchte in der (menstruellen) Gefässaufregung die Ursache zu erkennen.

In 3 Fällen (Beob. I, 12, I, 25, I, 31) finden wir angegeben, dass eine Hämatomyelie während der Schwangerschaft oder im Wochenbett auftrat; bei beiden Zuständen werden aber mächtige Anforderungen an das Gefässsystem gestellt und Encephalorrhagien sind bei diesen Zuständen nichts allzu Seltenes.

In den Beobachtungen I, 28 und II, 2 wird Erkältung als Ursache der Rückenmarksblutung angeschuldigt (in dem letztgenannten Falle in Verbindung mit psychischer Erregung); in wie weit dieser Faktor aber wirklich zu einer Hämorrhagie führen kann, entzieht sich unserem Urteil solange wir über den Begriff Erkältung nicht aufgeklärt sind.

Dass zwei Momente zusammenwirken, sehen wir ebenfalls in der Beobachtung II, 4, wobei ein angestrengter Ritt bei grosser Hitze zur Blutung führte. Thermische Einflüsse spielen ferner noch eine Rolle bei Beobachtung II, 27 und II, 29, einmal als kaltes Bad und das zweite Mal als kalte Dusche auf den Rücken. Exzessive Onanie soll

in der Beobachtung I, 21 die Hämatomyelie verursacht haben, und Oppenheim berichtet in seinem Lehrbuch von einem Fall anschliessend an Coitus. Von der Gehirnblutung ist ja bekannt, dass sie nach sexuellen Exzessen häufig auftritt, wir hätten also hier wieder eine Analogie in den Gelegenheitsursachen beider Krankheiten.

Critchet et Curling (Beob. I, 10) geben in ihrer Beobachtung „Gicht" als Ursache der Hämatomyelie an; bei der Häufigkeit der Gichterkrankungen wäre es aber auffällig, wenn ein wirklicher Zusammenhang bestände, dass noch nicht mehr Fälle beschrieben sind, zumal die Gicht oft genug als Gelegenheitsursache der Hirnblutungen genannt wird. Vorausgegangene Influenza bezeichnet Determann (Beob. II, 8) in seinem Fall als das ätiologische Moment der Hämatomyelie, da aber sein Patient sich inzwischen einige Tage vollkommen wohl befunden und gearbeitet hatte, so darf die Influenza als Ursache wohl angezweifelt werden. Der Status gastricus bei einem Patienten mit chronischer Malaria (Beob. I, 11), den Trier als Ausgangspunkt der Blutung bezeichnete, ist vielleicht nur ein zufälliges Zusammentreffen, weil bei einem 33jährigen Mann eine leichte Verdauungsstörung nicht zu so schweren Veränderungen führen wird, viel eher könnte die vorausgegangene Malaria Gefässveränderungen veranlasst haben.

Wir wollen zugeben, dass der von Williamson (Beob. I, 29) angeführte Fall von Hämatomyelie nach Lues besser den sekundären Formen der Rückenmarksblutung zugerechnet wird, wir haben ihn aber nur deshalb hier aufgenommen, weil er in allen übrigen Zusammenstellungen figuriert. Wiederholt finden wir die Bemerkung, dass die Patienten Trinker waren; die destruierende Wirkung des Alkohols setzt ja die Widerstandsfähigkeit des Individuums selbst oder die der Gefässe herab. Alkoholiker erkranken frühzeitig an Arteriosklerose.

Bei den übrigen hier nicht besprochenen Fällen von spontaner Hämatomyelie, die die grosse Mehrzahl bilden, ist keine Ursache zu ergründen, es sind also die spontanen Hämatomyelien in engerem Sinne, oder besser gesagt, diejenigen Fälle, deren Ätiologie uns noch vollkommen unbekannt ist.

Sekundäre Hämatomyelien finden wir bei den hämorrhagischen Diathesen, wie Purpura, perniziöser Anämie u.s.w., ebenso im Gefolge des Typhus abdominalis und exanthematicus; auch hier wissen wir nichts Bestimmtes über die Ursache der Gefässruptur. Oppenheim zitiert einen Bluter, der bei dem Versuch, ein hohlgelegtes Stück Holz durchzutreten, eine Hämatomyelie bekam. Es bleibt uns demnach nichts Anderes übrig, so lange es nicht gelingt, in diesen Fällen Gefässveränderungen nachzuweisen, also doch eine abnorme Brüchigkeit

— sei es angeboren, sei es erworben — anzunehmen. In Zukunft müsste trotz der bisherigen Misserfolge das Hauptgewicht der anatomischen Untersuchung (besonders in frischen Fällen) auf die Gefässe gelegt werden, vielleicht dass man doch noch Gefässerkrankungen findet.

Symptomatologie.

Wie aus unserer Zusammenstellung der Fälle von spontaner Hämatomyelie hervorgeht, treten Prodrome selten dabei auf und sind dann meist unbedeutend und kurz. Unter den 63 Beobachtungen fanden sich nur 20, bei welchen Vorboten mehr oder weniger vorhanden waren; sie wurden als Rückenschmerzen, Steifigkeit der Wirbelsäule, Ziehen im Kreuz wahrgenommen. Auch Brennen in der Brust und zwischen den Schulterblättern, sowie Gürtelgefühl um den Leib, ausstrahlende Schmerzen oder Taubheit und Schwere in den Extremitäten sind beobachtet; in einzelnen Fällen traten Ameisenkriechen und Zuckungen in den Muskeln ein. Diese Prodromalsymptome lassen sich auf eine Hyperämie des Rückenmarks oder seiner Häute beziehen. Erbrechen trat als Prodrom niemals in die Erscheinung, dagegen in einem Fall (Beob. I, 30) starke Übelkeit. Schwindelgefühl wurde nur zweimal konstatiert und zwar in den Fällen von Determann (Beob. II, 8) und Laehr (Beob. II, 19). In den wenigen Fällen, in welchen die Patienten das Bewusstsein verloren, war die Ohnmacht nicht als Prodrom, sondern bereits als Symptom einer eingetretenen Blutung zu deuten und wurde durch den heftigen Schmerz ausgelöst, wie es die Beobachtungen von Raymond (Beob. II, 14) und unsere eigenen, Nr. 3 und Nr. 4, deutlich zeigen. Der heftige, plötzlich einsetzende Schmerz in Verbindung mit sofort auftretenden Lähmungserscheinungen scheint überhaupt das charakteristischste und konstanteste Symptom der spontanen Hämatomyelie zu sein; er war in 30 Fällen (47,3 Proz.) vorhanden. Seine Stärke wechselte von der grössten Heftigkeit — so dass, wie bereits erwähnt, die Patienten das Bewusstsein dabei verlieren — bis zu leichten Stichen im Rücken. Bei kleinen zentralen Hämorrhagien fehlt der Schmerz oft vollständig, jedoch lässt sich aus der Intensität des Schmerzes nicht auf die Grösse des Blutergusses schliessen, da selbst umfangreichere Blutungen schmerzlos eintreten, ja sogar im Schlafe erfolgen können, wie es die Fälle von Colin (Beob. I, 14), Marinesco et v. der Stricht (Beob. II, 11) und Minor (Beob. II, 18) veranschaulichen. Fast immer entspricht der Schmerz dem Sitze der Hämorrhagie, er wird entweder im Rücken selbst oder neben der Wirbelsäule, z. B. am Halse verspürt, oder als ein zusammenschnürendes Gefühl um die Brust empfunden.

Entweder lässt der Schmerz sofort mit eingetretener Lähmung nach, oder aber er dauert nur einige Stunden, weil, wie man vielleicht annehmen kann, dann die Reizung und Dehnung der Meningen durch das ausgetretene Blut abgenommen haben.

Die Lähmungserscheinungen entwickeln sich in der Mehrzahl der Fälle ungemein rasch und ihr Intensitätsmaximum ist fast stets gleich nach dem Anfall erreicht. Der apoplektiforme Beginn der Lähmung ist daher ein Symptom von grosser diagnostischer Bedeutung; denn Lähmungen, welche erst nach mehreren Stunden oder innerhalb eines Tages ihre grösste Ausdehnung erreichen, sind wahrscheinlich nicht durch eine Hämorrhagie verursacht. Dabei muss man absehen von denjenigen Fällen, bei welchen nach kurzem Intervall ein neuer Schub der Blutung ins Rückenmark stattfindet, oder wo nach einiger Zeit eine entzündliche Reaktion eingetreten ist und dadurch eine Steigerung der Lähmung und der Symptome nach In- und Extensität erfolgt.

Die Lähmung ist entweder eine vollständige oder unvollständige Paraplegie oder eine spinale Hemiplegie oder eine spinale Hemiplegie, letztere trat in reiner Form in 3 Fällen auf. Der Symptomenkomplex der Brown-Sequardschen Halbseitenläsion liess sich in den Beobachtungen von Hofmann (Beob. II, 6), Determann (Beob. II, 8), Lepine (Beob. II, 27) und in unserem eigenen Fall Nr. 3 deutlich nachweisen. Wenn auch diese Fälle nicht letal verliefen und die Annahme einer Hämatomyelie nur auf genauer klinischer Erwägung beruhte, so weist doch Minor[89]), wohl der beste Kenner der Rückenmarksblutungen, mit Recht die völlig unbewiesene Behauptung von Wagner und Stolper[123]) zurück, die da sagen, „dass man bei Erscheinungen der Brown-Sequardschen Halbseitenläsion eine Rückenmarksblutung in der Regel ausschliessen könne".

Motilität und Sensibilität sind entweder gleichzeitig ergriffen, oder die Motilität ist allein gestört. Dass eine Monoplegie einer einzelnen Extremität als Symptom einer Hämatomyelie auftreten kann, illustrieren die Fälle von Fox (Beob. II, 3) und Weil (Beob. II, 25). Die Extensität von Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen hängt natürlich von dem Sitze der Blutung ab, doch ist die Ausdehnung der Lähmungen gewöhnlich eine grössere, als es der Grösse der Apoplexie entsprechen würde, da infolge des Blutaustrittes die angrenzenden Markpartien nach oben und unten gedrängt und dadurch in ihrer Funktion mehr oder weniger beeinträchtigt werden. Unsere lokal-diagnostischen Erfahrungen werden uns den Sitz der Apoplexie erkennen lassen, auch die etwas schwierige Unterscheidung zwischen Affektionen des Conus medullaris und der Cauda equina sind durch die neueren Arbeiten von Oppenheim[97])

Schiff[105]), Raymond[102]), Schultze[111]), Köster[53]), u.s.w. wesentlich gefördert worden.

Die motorische Lähmung ist fast stets eine flaccide, Reizungserscheinungen fehlen vollkommen. Die Reflexbewegungen waren in den meisten Fällen erloschen, nur in wenigen erhalten oder sogar gesteigert. Bedrohliche Symptome können auftreten, wenn sich die motorische Lähmung auf die gesamte Bauchmuskulatur erstreckt; besteht gleichzeitig Bronchialkatarrh, so können, da die Expektoration sehr erschwert ist, Atmungsstörungen und Erstickungsanfälle auftreten.

Die Sensibilitätsstörung weist im allgemeinen die gleiche Ausbreitung wie die motorische Lähmung auf, doch kann nach Laehr[61]) bei der Hämatomyelie bezüglich der Empfindungslähmung sowohl der syringomyelitische wie der Brown-Sequardsche Typus auftreten. Bei den der Syringomyelie ähnlichen Formen liegen partielle Sensibilitätsstörungen vor, welche streifenförmig, nicht scharf umgrenzt sind und durch eine Erkrankung des gleichseitigen Hinterhorns bedingt werden: bei der zweiten Form handelt es sich um Empfindungsstörungen an der unterhalb der Läsion gelegenen, gekreuzten Körperseite, wobei die ganze Extremität, nicht einzelne Teile, total anästhetisch ist; die Blutung hat auch die weisse Substanz ergriffen.

Die zentrale Hämatomyelie Minors — bei umgrenzten Herden — charakterisiert sich klinisch durch Muskelatrophien mit Paresen und Thermoanalgesie bei meist erhaltener taktiler Sensibilität (Pfeiffer).

Minor stellt folgende Formen auf:

I. Zentrale Hämatomyelie mit Brown-Sequardschem Anordnungstypus der Anästhesien.

II. Zentrale Hämatomyelie beider Hälften der grauen Substanz, wo in den Armen und in den Beinen einfache Paresen ohne Atrophien neben syringomyelitischer Dissoziation der Sensibilität vorhanden sind.

III. Das Gebiet der Atrophie fällt mit demjenigen der Thermoanästhesie und Analgesie zusammen.

IV. Kombination der 3 Hauptformen.

Störungen von seiten des Mastdarms und der Blase sind ungemein häufige Symptome der spontanen Hämatomyelie, sie sind natürlich auch von dem Sitze der Blutung abhängig; ist dieser im Sakralmark gelegen, so entsteht Incontinentia alvi infolge von Sphinkterenlähmung, ist eine oberhalb des Sphinkterenzentrums gelegene Querschnittszerstörung vorhanden, so entsteht in der Regel zunächst Retentio alvi und weiterhin kommt es dann zu einer mehr oder weniger vollständigen Inkontinenz.

Das Sphinkter- und Detrusorzentrum der Blase wird wohl bei einer Läsion im Sakralmark gleichzeitig zerstört, doch kann bei der Inkontinenz auch nebenbei eine gewisse Retentio vorhanden sein (Ischuria paradoxa).

Die Reflexe — anfangs sehr oft abgeschwächt oder ganz erloschen — können aber nach einiger Zeit wieder auftreten und sogar lebhafte Steigerung erfahren in dem Gebiet unterhalb der Läsionsstelle. Dauerndes Schwinden der Reflexe tritt zuweilen ein, wenn die Apoplexie im Hals- oder Brustteil des Rückenmarks stattfand. Dass eine Zerstörung der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks oder der hinteren oder vorderen Wurzeln die Reflexe in den dazu gehörigen Abschnitten des Körpers verschwinden lässt, ist ohne weiteres verständlich und erklärt sich aus der Unterbrechung des Reflexbogens.

Bei einer vollständigen Zerstörung des Rückenmarksquerschnitts sollen nach Bastian[25]) die Reflexe fehlen.

In den seltenen Fällen, wo die spontane Blutung die Vorderhörner oder die vorderen Wurzeln des Rückenmarks zerstört hatte, trat eine rapide degenerative Atrophie in den gelähmten Muskeln ein, sowie elektrische Entartungsreaktion (eigene Beob. I, 1).

Von trophischen und vasomotorischen Störungen an der Haut sind beobachtet Hyper- und Anhidrosis und vor allem Erhöhung der lokalen Temperatur (bis zu 2° Celsius). Odeme und Exantheme wurden nur höchst selten verzeichnet.

Die hauptsächlichste trophische Störung bei der Hämatomyelie ist jedoch der Decubitus, welcher sich oft erstaunlich schnell entwickelt, so dass man von einem spinalen „akuten Decubitus" mit Recht sprechen kann (Samuel). Er zeigt sich zuerst und vornehmlich an den Stellen der unteren Körperhälfte, mit welcher der gelähmte Kranke aufliegt, gewöhnlich auf dem Kreuzbein, den Trochanteren, den Fersen, manchmal auch zwischen den Knien, wenn diese gegen einander drücken.

Der Decubitus kann selbst durch die sorgfältigste Therapie nicht aufzuhalten sein und eine ganz enorme Ausdehnung erreichen, wie es zahlreiche Fälle unserer Zusammenstellung illustrieren. Fieber gehört im allgemeinen nicht zu den Symptomen der spontanen Hämatomyelie, ja es wird oft gerade als differentialdiagnostisches Symptom zwischen akuter Myelitis und Hämatomyelie angeführt. Unser eigener Fall (Beob. I, 1) zeigt jedoch die interessante Tatsache, dass eine beträchtliche Temperatursteigerung im Beginn der spontanen Rückenmarksblutung vorkommen kann. Sogleich nach dem Anfall erreichte bei unserer Patientin die Temperatur 40° Celsius, um am nächsten Morgen sogar auf 41,5° Celsius anzusteigen und in 2 Tagen zur Norm zurückzukehren Das Fieber ist hier als Lokalsymptom aufzufassen, denn

man hat bei traumatischer Zerstörung des Halsmarks die Temperatur eine ganz aussergewöhnliche Höhe erreichen gesehen (bis 44° Celsius). Die zahlreichen Experimentaluntersuchungen über das Verhältnis der Wärmeregulation zum Rückenmark haben zu allseitig anerkannten Ergebnissen noch nicht geführt, immerhin steht fest, dass Verletzung des Rückenmarks je nach der Stelle zu Temperaturerhöhung und -erniedrigung führen kann (Leyden-Goldscheider[72]). So scheint Zerstörung der oberen Teile der Medulla spinalis Erhöhung und solche tieferer Teile Erniedrigung der Bluttemperatur nach sich zu ziehen.

Es wären noch die sog. „oculo-pupillären Symptome" zu erwähnen, welche in Differenz der Pupillenweite, manchmal mit Verengerung der Lidspalte verbunden, in einzelnen Fällen von spontaner Hämatomyelie des Halsmarkes beobachtet wurden.

Das Allgemeinbefinden ist bei Beginn der Erkrankung meist fast gar nicht gestört, das Sensorium wie bereits erwähnt vollkommen frei, Schlaf und Appetit oft auffallend gut, nur wurde öfters ein starkes Durstgefühl empfunden.

Die im weiteren Verlauf der Krankheit auftretenden Symptome sind sekundärer Natur, wie von sekundärer Myelitis, dem Decubitus mit Sepsis, der Cystitis mit Harnzersetzung und anschliessender Urosepsis herrührend. Häufig stellen sich auch nach einiger Zeit Hämaturie und Albuminurie und selbst Magenblutungen ein. Abgesehen von der mehr oder weniger grossen Hilflosigkeit, bedingt durch die motorische Lähmung, ist der enorme Decubitus das den Patienten am meisten quälende Symptom der spontanen Hämatomyelie.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Nach den vorausgegangenen Schilderungen der Symptomatologie der spontanen Rückenmarksblutung scheint dieses Krankheitsbild so ziemlich abgegrenzt zu sein, so dass seine Diagnose namentlich bei der reinen Form keine allzu grossen Schwierigkeiten bietet. Immerhin muss doch die Differentialdiagnose mit den folgenden Erkrankungen in Erwägung gezogen warden. Vor allem wäre die Blutung in die Rückenmarkshäute (Hämatorrhachis) anzuführen. Gegenüber der Hämatomyelie treten bei der Hämatorrhachis die Reizerscheinungen in den Vordergrund, die Lähmungserscheinungen indessen zurück. Es sind heftige, ausstrahlende und namentlich kribbelnde Schmerzen in den gelähmten Gliedern vorhanden, sowie Steifigkeit der Wirbelsäule, peripherische Hyperästhesie der Haut, der Muskeln und Muskelspasmen.

Wenn es auch in den ersten Tagen schwer sein kann, eine differentielle Diagnose zu stellen, so entscheidet doch sicherlich der Ver-

lauf, denn entsprechend der Resorption des Blutes in dem Duralsack wird im ganzen eine sehr schnelle Besserung, oftmals ein völliges Zurückgehen der Symptome binnen wenigen Tagen beobachtet; dadurch hat die Differentialdiagnose nicht nur theoretisches Interesse, sondern grosse praktische Wichtigkeit wegen der Prognose.

Es sei noch darauf hingewiesen, dass die Lumbalpunktion zur Entscheidung vorgeschlagen wurde (Kilian, Jacoby[89]), doch ist ihre Anwendung bei der Hämatomyelie ein gefährliches Unternehmen, denn die Beobachtungen Hennebergs[89]) haben gezeigt, dass Blutungen in die spinalen Meningen durch die Lumbalpunktion selbst hervorgerufen werden. Auch die experimentellen Untersuchungen, die Oppenheim vornehmen liess, lehrten, dass die Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit durch Lumpalpunktion andauernde Hyperämie der Rückenmarksgefässe zur Folge hatten.

Die akute Myelitis, sogenannte Myelitis apoplectica, kann, wenn sie sehr schnell, beispielsweise über Nacht auftritt, zu der Verwechslung mit einer spontanen Hämatomyelie führen. Leyden[69]) sagt, dass man nicht mit Zuverlässigkeit eine Blutung von einer akuten Myelitis oder Myelomalacie unterscheiden könne. Wir möchten jedoch Pfeiffer[100]) Recht geben, der die Skepsis als zu weitgehend betrachtet. Denn selbst bei anscheinend akutestem Beginn der Myelitis wird eine genau aufgenommene Anamnese öfters prämonitorische Symptome irgend welcher Art aufdecken. Ferner werden sich in dem Krankheitsverlauf einzelne Schübe unterscheiden lassen und hohes Fieber mit als erstes Symptom auftreten. Die Temperatursteigerung zu Beginn ist bei der reinen Hämatomyelie sehr selten, später kann sie durch sekundäre Entzündung auch bei einer Blutung sich erklären lassen. Dass dem Fieber als ausschlaggebendes differentialdiagnostisches Symptom jedoch nicht allzu hohe Bedeutung beizumessen ist, zeigt unsere eigene Beobachtung Nr. 1, wo auffällig hohe Temperatursteigerung zu Beginn vorhanden war (wir sind in der Epikrise und der Symptomatologie näher darauf eingegangen und verweisen auf diese Abschnitte).

Einzelne Autoren vertreten den Standpunkt, dass die Diagnose einer spontanen Hämatomyelie nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist und man sich in zweifelhaftem Fällen für eine akute Myelitis entscheiden soll. Demgegenüber sei auf den Fall Fischer (Beob. 1, 30) aufmerksam gemacht, in welchem die Autopsie eine Rückenmarksblutung ergeben hatte und die klinische Diagnose auf Myelitis acuta gestellt worden war.

Gegen das noch etwas umstrittene Krankheitsbild der akuten Myelomalacie wird ebenfalls die Anamnese und der Verlauf entscheidend sein, denn sowohl bei der akuten Myelitis als auch bei der

Myelomalacie werden wir im weiteren Verlaufe selten eine so rasche, wenn auch nur partielle Besserung der Symptome haben, die durch Resorption des Blutergusses zustande kommt, wie bei der Hämatomyelie, die immerhin auch dabei nicht so bedeutend sein wird als wie bei der Hämatorrhachis.

Die Poliomyelitis anterior acuta dürfte in einzelnen Fällen noch in das Bereich der Differentialdiagnose zu ziehen sein. Oppenheim[97]) sagt bei der Besprechung dieser Krankheit: „Es ist nicht ganz wahrscheinlich, dass die Hämatomyelie im Kindesalter einen der Poliomyelitis anterior acuta entsprechenden Symptomenkomplex hervorrufen kann." Meist wird das Vorhandensein von Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen und namentlich der auftretende Decubitus dagegen sprechen, auch beherrscht bei der Hämatomyelie die Atrophie der gelähmten Muskulatur nicht so das Krankheitsbild und wird langsamer eintreten.

Bekanntlich ist ja die Hämatomyelie gewöhnlich von Störungen der Hautsensibilität, hauptsächlich von Schmerz- und Temperaturanästhesie begleitet bei Erhaltensein der Berührungsempfindlichkeit. Dass Ausnahmen davon vorkommen, zeigen in unserer Zusammenstellung die Fälle von Murawieff (Beob. I, 26), Raymond (Beob. I, 14) und Weil (Beob. II, 25). Im ersteren Falle war die Hautsensibilität ganz geringfügig gestört und nur auf die Hände beschränkt; es hatten die taktilen und Schmerzempfindungen mehr gelitten als die Temperaturempfindung. Im Falle Raymonds war eine atrophische Paralyse der Extremitäten ohne Störung der Hautsensibilität vorhanden. Weil sah Paralyse eines Beins, wobei weder Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung noch taktile Anästhesie bestanden. Ebenso beobachtete Dr. Giwago[32]) einen Fall von traumatischer Hämatomyelie, wobei er ausgedehnte Paralysen ohne Anästhesie konstatieren konnte. Die Abgrenzung der spontanen Hämatomyelie gegenüber der Syringomyelie im Anfangsstadium oder im weiteren Verlauf ersterer beruht hauptsächlich auf dem plötzlichen Beginn der Blutung.

Die Zirkulationsstörungen des Rückenmarks, wie Anämie und Hyperämie, könnten eventuell noch zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben; es wird bei diesen Zuständen selten eine primäre Ursache vermisst werden und die Störungen von seiten der Medulla spinalis sind meist nur vorübergehender Natur; falls sie andauernd sind, wird bald Entzündung oder Erweichung der Rückenmarkssubstanz eintreten, die dann das Bild beherrscht; das Wichtigste wäre also der Nachweis der primären Ursache. Bei Lähmungen infolge von Rückenmarksanämie durch Verstopfung der Bauchaorta werden die Cruralpulse vermisst.

Die als Folgeerscheinungen von Tumoren der Medulla spinalis auftretenden Blutungen fallen nicht in das Bereich unserer Besprechung, da es sich dabei um sekundäre Hämatomyelie handelt.

Tritt eine Hämatomyelie einseitig unter den Erscheinungen der Hemiplegie auf, so könnte man anfänglich zur Annahme einer Gehirnerkrankung gelangen. Die Abwesenheit cerebraler Symptome, besonders das Freibleiben der Hirnnerven etc. wird bald jeden Zweifel beseitigen.

Unter Umständen kann die Unterscheidung von Hysterie nötig werden, doch bestehen in der Regel noch andere Zeichen von Hysterie, sogenannte hysterische Stigmata. Der Verlauf, das Ausbleiben des Decubitus und der EaR dürfte die Diagnose nicht schwer gestalten.

Wir sehen demnach, dass bei genauer Berücksichtigung der Anamnese und der im vorigen Abschnitt geschilderten Symptome die Diagnose einer umkomplizierten spontanen Hämatomyelie, namentlich wenn der Tod nicht zu schnell erfolgt, keine allzu grossen Schwierigkeiten bietet.

Der plötzliche Beginn, das Fehlen ausgeprägter Prodrome und jeglicher peripherischer Reizungserscheinungen, der heftige, mit dem Eintritt der Lähmung meist verschwindende Rückenschmerz, das Erhaltensein des Sensoriums und das normale Verhalten der Gehirnnerven werden uns an diesen Krankheitsprozess denken lassen.

Selbstverständlich wird das Symptomenbild der Hämatomyelie stark beeinflusst durch den Sitz der Blutung; es kommt hier sowohl die Höhe, in welcher die Blutung stattfand, in Betracht, als auch die Lokalisation auf dem Querschnitt; dadurch entsteht das so sehr wechselvolle Krankheitsbild, wie es unsere Zusammenstellung der Fälle von spontaner Hämatomyelie ergiebt.

Was den Höhensitz anbelangt, so kann jedes Segment betroffen werden, doch sind die Anschwellungen und ganz besonders die Halsanschwellung der häufigste Sitz der Blutung (nach Minor).

Aus unseren beigefügten Tabellen ist der Sitz und die Ausdehnung der Hämorrhagie aus dem gesammelten Material ersichtlich; wir werden in dem Abschnitt über pathologische Anatomie noch näher darauf eingehen.

Die Diagnose des Sitzes einer Rückenmarksblutung ist meist nicht schwer. Oftmals giebt schon der Sitz des Schmerzes oder die Verbreitung des Gürtelgefühls um den Rumpf den Ort der Blutung an.

Zu einer genaueren Lokalisation, insbesondere der Höhendiagnose des Krankheitsprozesses werden die Störungen der Hautsensibilität zu verwerten sein. Seiffer[112]) hat in seiner Arbeit „Zur Segment

diagnose der Rückenmarkskrankheiten" ein einheitliches Sensibilitätsschema gegeben.

Nach Minor wird man eine Blutung in die graue Substanz der Medulla spinalis (zentrale Hämatomyelie), namentlich in das Hinterhorn, annehmen dürfen, wenn partielle Empfindungslähmung des Schmerz- und Temperaturgefühls vorhanden ist.

Schwieriger für die Diagnose gestalten sich die sehr seltenen Blutungen in den Conus terminalis.

Verlauf, Ausgänge und Prognose.

Der Verlauf einer spontanen Hämatomyelie kann sich verschiedenartig gestalten.

In schweren Fällen, die in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führen, handelt es sich meistens um Blutungen ins Halsmark, und der schnelle letale Ausgang ist durch Zwerchfelllähmung bedingt. Rasche Todesfälle kommen aber auch vor, wenn der Sitz der Blutung in einem anderen Teile der Rückenmarksubstanz sich befindet, obgleich ein zum Leben erforderlicher Teil derselben nicht zerstört zu sein braucht; hier sind es zumal sehr grosse Blutergüsse, welche dann gleichzeitig mit schwerem Shock einhergehen, von dem sich die Patienten nicht mehr erholen.

Plötzlicher Tod trat in den von uns gesammelten Beobachtungen nur zweimal ein und zwar in den Fällen von Payen und Weber (Beob. I, 4 u. 6). Beide Male war das obere Halsmark Sitz der Blutung.

Daran schliessen sich die Beobachtungen, wo die Krankheit nur wenige Stunden dauerte, wie in den Fällen von Gaultier de Cloubry und Moynier (Beob. I, 1 u. 12). Über mehrere Tage hin zogen sich die Krankheitsfälle von Grisolle (Beob. I, 6), Virchow (Beob. I, 9), Trier (Beob. I, 11), Critchet und Curling (Beob. I, 10), Jaccoud (Beob. I, 15), Eichhorst (Beob. I, 22) und Massot (Beob. I, 21), Dürk (Beob. I, 28). Dann folgt eine Reihe von Fällen, bei welchen sich die Krankheitsdauer von mindestens einer Woche bis mehrere Monate oder sogar einem Jahr erstreckte, bis der Tod eintrat, wie es der Fall Goldtammer (Beob. I, 23) beweist.

Erfolgt der Tod erst später, wie wenige Tage nach dem Anfall, dann liegt die Ursache in sekundärer Myelitis, Decubitus, Cystitis und Sepsis.

Leichtere Fälle führen zur Besserung, selten zur vollkommenen Heilung. Es bilden sich dann allmählich mehr oder weniger rasch die einzelnen Symptome zurück, was jedoch nicht auf eine Regeneration

von Nervenfasern zu beziehen ist, sondern weil der Druck auf benachbarte Nervenbahnen infolge der Resorption des Blutherdes geringer wird.

Es ist einigermassen für die Hämatomyelie charakteristisch, dass die Symptome sehr oft zu einem gewissen Punkte ansteigen, später wieder in geringem Grade zurückgehen und dann in bestimmter Form und Ausdehnung dauernde Veränderungen hinterlassen.

Das Bild der Querschnittläsion kann sich auf der Höhe des Krankheitsprozesses darbieten, doch sind dies häufig sogenannte Fernsymptome — phénomènes de voisinage —, wie sie anfangs durch Shock und dann infolge des vom Bluterguss nach aussen wirkenden Druckes hervorgerufen werden.

Da die durch die Zerstörung der Rückenmarksubstanz verursachten Herd- oder „Kernsymptome", wie man sie genannt hat, stabil bleiben, so restieren fast immer degenerierende Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen, die je nach dem Sitz und der Ausdehnung des ursprünglichen Prozesses sehr verschieden sein können.

Die Reflexe, im Beginn der Erkrankung oft erloschen, können im Verlaufe zur Norm zurückkehren oder als Zeichen absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen gesteigert sein, zuweilen beobachtet man dauerndes Schwinden der Sehnenreflexe, wenn die Blutung ihren Sitz im Hals- oder oberen Brustmark hat. Wird die Blutung resorbiert und sind keine wesentlichen Leitungsbahnen dauernd zerstört, so kann der Verlauf der spontanen Rückenmarksblutung manchmal ein verhältnismässig günstiger sein und sogar Heilung eintreten, wie es wohl am evidentesten der Fall von Cruveilhier (Beob. I, 3) darbietet, wo bei der Autopsie eine pigmentierte Narbe als Rest einer vor 5 Jahren stattgefundenen Hämatomyelie gefunden wurde, von der Patient vollkommen genesen war.

Bei der Mehrzahl aber der als völlige Heilung beschriebenen Fälle von spontaner Blutung in die Substanz des Rückenmarks sind bei näherer kritischer Betrachtung entschieden Symptome nachweisbar, welche auf eine Meningealaffektion hinweisen, so dass eine grosse Anzahl dieser Fälle der Meningealblutung zuzurechnen sind, für die die Chancen der Heilung viel günstiger liegen als für die Hämatomyelie.

Minor[82]) machte zuerst darauf aufmerksam, dass eine zentrale Hämatomyelie den Ausgangspunkt für einfache Syringomyelie sowohl, als auch für eine wahre Gliomatose geben könnte. Minors „hämatomyelogene" Theorie der Syringomyelie fand Anklang, da auch Fr. Schultze und Pfeiffer[111]) bei ihren Befunden von Hämatomyelien bei Dystokien Höhlen- und Spaltenbildung beobachteten, die lebhaft an

Syringomyelie erinnerten. Auch Schlesinger[109]) hält in seiner Monographie über die Syringomyelie für wahrscheinlich, dass die Hämatomyelie, wenn sie umfangreicher war und später zur Resorption gelangte, die Veranlassung zur Höhlenbildung abgeben kann. Alle diese Beobachtungen beziehen sich bis jetzt nur auf die traumatischen Blutungen in das Rückenmark, und liegt auch vor der Hand noch kein sicherer pathologisch-anatomisch untersuchter Fall von spontaner Hämatomyelie vor, der zu einer Syringomyelie geführt hätte, so ist doch gut denkbar, dass auch die seltenen spontanen Blutungen sich in Bezug auf die Genese spinaler Hohlräume genau so verhalten wie die traumatischen. Näheres über das anatomische Endergebnis der spontanen Blutungen in dem pathologisch-anatomischen Teil.

Die Prognose ergiebt sich zum Teil schon aus dem Angeführten; sie wird sich in erster Linie nach dem Sitz und der Ausdehnung der Blutung zu richten haben und ist quoad vitam um so ungünstiger, je höher oben im Rückenmark die Blutung stattfand und je grösser der Bluterguss ist. In zweiter Linie sind es die schweren Komplikationen resp. sekundären Erscheinungen, wie Myelitis, Cystitis und Sepsis, die das Leben der Patienten bedrohen. Die Mehrzahl der Kranken (unseres Beobachtungsmaterials) starb infolge von Decubitus mit sich anschliessender Sepsis, oder infolge von Cystitis mit jauchigem Gewebszerfall nach kürzerer oder längerer Zeit.

Gelingt es, diese gefährlichen Komplikationen zu verhüten, oder übersteht der Patient dieselben, so bleiben, wie wir gesehen haben, mehr oder weniger schwere Lähmungen zurück, die dann wohl kaum noch einer Rückbildung fähig sind, weil, wie bereits erwähnt, die zerstörte Rückenmarksubstanz sich nicht oder nur höchst unvollkommen regeneriert.

Die Vorhersage quoad sanationem ist daher leider sehr schlecht, da eine völlige Heilung zu den Ausnahmen gehört. Sehen wir von dem schon angeführten Fall von Cruveilhier (Beob. I, 3) ab, bei dem die Hämatomyelie ausheilte und der Patient 5 Jahre später einer zweiten Blutung erlag, so finden wir in unserer Zusammenstellung nur einen Fall verzeichnet, der zur vollkommenen Heilung führte, es ist dies der von Krafft-Ebing beschriebene (Beob. II, 21).

Eine bestimmte Prognose im Einzelfall zu stellen, ist sehr schwierig, namentlich wenn eine sekundäre Myelitis dazu getreten ist; man wird daher erst einen Stillstand des Krankheitsprozesses abwarten müssen, um den Verlauf und die Vorhersage einigermassen bestimmen zu können.

Therapie.

Wenn es auch eine spezifische Behandlung der spontanen Rückenmarksblutung in dem Sinne nicht giebt, dass wir direkt heilend auf den spinalen Prozess einwirken können, so möchten wir doch immerhin betonen, dass auch hier, wie übrigens noch bei vielen anderen Rückenmarkserkrankungen eine sogleich eingeleitete sachgemässe Therapie mehr zu leisten vermag, als gemeinhin immer noch angenommen wird.

Namentlich den gefährlichen, meist das Leben der Kranken bedrohenden Komplikationen vermögen wir durch sorgsamste Krankenpflege in gewissem Grade vorzubeugen und durch eine zweckmässige Ernährung die Widerstandskraft der Patienten so lange zu erhalten, bis die Erkrankung in ein günstigeres Stadium getreten ist.

Da in der Ätiologie der spontanen Hämatomyelie die Blutfluxion nach dem Rückenmark durch unterdrückte habituelle Blutflüsse, besonders die Menstruation, sowie starke körperliche Anstrengungen, plötzliche und heftige Abkühlungen, Reizungen des Rückenmarks durch Onanie oder übermässig ausgeübten Coitus etc. eine bedeutsame Rolle spielen, und alle diese genannten Zustände auch für das Zustandekommen einer Rückenmarkshyperämie angeschuldigt werden, so entspricht es wenigstens theoretischen Voraussetzungen, anzunehmen, dass eine Hyperaemia medullae spinalis der Hämatomyelie zeitlich vorausgehe. Es wäre daher für die Prophylaxe der spontanen Blutung von Belang, sogleich therapeutisch einzugreifen, wenn sich die Symptome einer Hyperämie des Rückenmarks bemerkbar machen. Leider sind jedoch unsere Kenntnisse genauerer klinischer Symptome reiner Zirkulationsstörungen der Medulla spinalis noch sehr unsicher. Es werden dafür vorwiegend Reizungssymptome, wie wir sie ausführlicher in dem Abschnitt über Symptomatologie beschrieben haben, angegeben.

Zur Bekämpfung einer Rückenmarkshyperämie wäre vor allen Dingen ruhige Lage, am besten Bauch- oder Seitenlage zu empfehlen, ferner Schröpfköpfe oder Blutegel an die Wirbelsäule oder letztere bei Frauen auch an die Vaginalportion, Eisblase auf die Wirbelsäule, Fuss- oder Handbäder von Senf, um ableitend zu wirken. Von inneren Mitteln wären beispielsweise Extractum Secalis cornuti in grossen Dosen, sowie Belladonna zu versuchen. Man verabreiche dem Patienten nur leichte Kost und sorge für tüchtige Stuhlentleerungen.

Ob und wieweit es möglich ist, durch diese Massnahmen eine Blutung hintanzuhalten, lässt sich selbstverständlich nur schwer entscheiden. Erfahrungsgemäss erfolgt in weitaus den meisten Fällen die Hämatomyelie plötzlich ohne Vorboten und die Therapie wird sich

daher gegen die eingetretene Blutung zu richten haben. Hat man die seltene Gelegenheit, sofort bei Beginn der Erkrankung eingreifen zu können, so sorge man für absolut ruhige Lagerung des Patienten, am besten Bauch- oder Seitenlage. Kann der Patient nicht an Ort und Stelle wenigstens eine Zeit lang ungestört und ruhig liegen und ist ein längerer Transport notwendig, so soll dieser nur unter grösster Vorsicht auf einer Krankenbahre geschehen. Sodann sorgfältigste Lagerung des Patienten im Bett auf guter fester Matratze mit glatter Einlage, am zweckmässigsten vielleicht gleich auf ein Wasserkissen. Zeichen von Kollaps und Shock wird man mit Hautreizen, Wein und Analeptica zu bekämpfen haben. Früher vielfach geübt und auch jetzt noch empfohlen — analog dem Vorgehen bei der Haemorrhagia cerebri — wird der Aderlass. Derselbe mag ja in gewissen Fällen von spontaner Hirnblutung von Nutzen sein, was er aber bei einer schon erfolgten Blutung in die Rückenmarksubstanz leisten soll, ist nicht recht verständlich. Im Gegenteil, wir möchten gerade von demselben abraten, da er Schwankungen des Blutdrucks zur Folge hat und dadurch gefährlich werden kann. Man lege einen Chapmanschen Eisbeutel auf die Wirbelsäule und sorge dafür, dass sich die Patienten so ruhig wie möglich verhalten. Naturgemäss befinden sich derartige bedauernswerte Kranke, die mitten in voller Gesundheit bei erhaltenem Bewusstsein eine mehr oder weniger schwere Lähmung bekommen haben, in grosser Erregung; man vergesse daher nicht die psychische Behandlung, d. h. man beruhige die Patienten, mache sie aber darauf aufmerksam, dass ihnen jede Aufregung, wie Husten, Niesen und Pressbewegungen jeglicher Art schädlich sind. Eventuell gebe man ein sedatives Mittel, wie beispielsweise Bromnatrium 1,0 (in Milch oder Zuckerwasser zu nehmen). Sind heftige Schmerzen vorhanden, die von Reizung der hinteren Wurzeln durch den Bluterguss herrühren, so wird man des Morphiums nicht entraten können (Rp. Morphini hydrochlorici 0,3, Glycerini, Aquae destillatae āā 5,0. M. D. S. $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze subcutan). Ergotin soll nach Brown-Séquard die Rückenmarksgefässe zur Kontraktion bringen; es wird daher von manchen Seiten eine Injektion dieses Mittels empfohlen, um eine erneute Blutung zu verhüten; auch schreibt man dem Secale cornutum eine antiphlogistische Wirkung zu. Von den sogenannten ableitenden Mitteln auf die Wirbelsäule, wie in früherer Zeit die Moxe und das Ferrum candens, und gegenwärtig von Blasen und Pusteln erzeugenden Applikationen, wie Jodtinktur usf., möchten wir bei der Hämatomyelie abraten, (da wir diese Massnahmen als unnütze Quälereien des Patienten betrachten), weil diese Mittel geeignet sind, dem mit Recht so gefürchteten Decubitus Vorschub zu leisten.

Von inneren Mitteln wäre noch das Jodkalium zu erwähnen zur Beförderung der Resorption des ausgetretenen Blutes. Zweckmässig verbindet man das Jodkalium mit Bromnatrium, z. B.: Rp. Sol. Kalii jodati 5,0:2000, Natrii bromat. 15,0. M. D. S. 3 mal täglich 1 Esslöffel nach dem Essen. Ist Stuhlverstopfung vorhanden, wie in der Mehrzahl der Fälle, infolge Incontinentia alvi, so gebe man ein mildes Abführmittel und reinige den Darm mit Öl oder Glyzerinklysmata.

Da die Patienten gewöhnlich ein langes Krankenlager vor sich haben, so soll die Diät eine kräftige aber reizlose sein; Thee, Kaffee und starke Alkoholica sind zu vermeiden. Bei Appetitlosigkeit reiche man Extr. fluid. Condurango mehrmals täglich 15—20 Tropfen und versuche eines der vielen Nährpräparate (Roborat, Somatose oder dergl.).

Eine wichtige Aufgabe ist es, den Decubitus und die Cystitis zu verhüten. Die Krankenpflege ist der wesentliche Teil der Therapie und stellt hohe Anforderungen, deshalb ist gutes, geschultes Pflegepersonal unerlässlich. Man hat geraten, die Patienten öfters am Tage in eine andere Lage zu bringen, jedoch ist dies bei der Hämatomyelie, wo jede Bewegung und Erschütterung des Kranken, wenigstens in der ersten Zeit, vermieden werden soll, eine schwierige Aufgabe; vielleicht eignet sich dazu noch am besten die Dittmarsche verstellbare Bettmatratze, die einen öfteren Lagewechsel ohne Erschütterung des Patienten ermöglicht. Durch Watte, Jutepolster, Luftkissen, Holzwolle, oder am besten noch durch grosse Wasserkissen sucht man den Druck zu vermeiden. Dauernde Bauchlage ist für die Patienten mit den grössten Unannehmlichkeiten verbunden und führt auch bald zu einem Decubitus an den Spin. oss. iliac ant. sup. Besonders angenehm werden Unterlagen von Wildleder empfunden, da sie die Haut in keiner Weise reizen.

Durch sorgfältigste Reinlichkeit und Trockenhalten der Haut der Nates und Einreiben mit Fetten (Lanolin, Butyr. Cacao etc.) vermindert man die Empfindlichkeit derselben gegen die Durchnässung und beugt der Mazeration und Infektion durch Urin oder Kot vor. Auch empfiehlt es sich, die Haut täglich mit Kampferspiritus, Eau de Cologne, Essig und Zitronensaft abzureiben.

Zeigt Rötung der Haut den beginnenden Decubitus an, so überdecke man die Stellen mit einem glatt anliegenden Emplastrum adhaesivum, welches man in Form eines Maltheserkreuzes (†) zugeschnitten hat (Eichhorst). Das Pflaster ist jeden Morgen zu wechseln.

Ist es trotz aller Sorgfalt nicht möglich, die Entwicklung des Decubitus zu vermeiden, wie uns die Erfahrung in schweren Fällen

von Paraplegie lehrt, so ist aber alles daran gelegen, denselben in mässigen Grenzen zu halten, um die Patienten über die Gefahr der Sepsis hinauszubringen. Hat sich eine Decubitalulzeration entwickelt, oder bekommt man die Patienten bereits mit tiefgreifender Gangrän der Haut in Behandlung, so empfiehlt sich die Anwendung des permanenten Wasserbades, namentlich für die schwereren Fälle von Decubitus. Die Lagerung im Wasser, das auf gleicher Temperatur (35°—38° C.) erhalten und erneuert wird, geschieht nach einer Vorrichtung, wie es Leyden-Goldscheider in Nothnagels Pathologie und Therapie, „Krankheiten des Rückenmarks". Bd. X. S. 255 nach Merke angegeben: „Sie besteht aus einem eisernen Rahmen, der, der Form der Wanne entsprechend, längsoval ist und sich in der letzteren, ihrer Wand anliegend, auf und nieder bewegen lässt. Dieser Rahmen ist zu etwa einem Viertel mittels Charnieren beweglich gemacht, so dass dieser Teil (Kopfteil) höher und niedriger gestellt werden kann; das Ganze mit einem doppelten Leinenbezug nach Art des Bettbezuges überzogen. Getragen wird dieser Rahmen durch Gurten, die am oberen Ende mit Knopflöchern versehen sind, die an den am Rand der Wanne befindlichen knopfartigen Vorsprüngen befestigt werden, während das untere Ende des Gurtes um den Rahmen, dessen Überzug an diesen Stellen Schlitze besitzt, in einer Schleife herumgeschlungen wird und so den Rahmen trägt. Da jeder Gurt mehrere Knopflöcher hat, so kann der Rahmen und mit ihm der auf ihm ruhende Kranke nach Bedarf mehr oder weniger tief in das Wasser der Wanne herabgelassen werden." Um den gelähmten Kranken aus dem Bett zu heben und in das Bad zu transportieren, hat man Krankenhebeapparate verschiedener Art konstruiert.

Einfacher kann man das Verfahren gestalten, indem man den Patienten auf ein Leintuch legt, dessen Zipfel man unter dem Boden der Wanne fest zusammengeknüpft hat.

Ist aus äusseren Gründen die Anwendung des anhaltenden Wasserbades nicht auszuführen, so wasche man mindestens zweimal täglich den Decubitus mit steriler Watte und polstere ihn mit Gaze oder Wundwatte aus, die man mit Vinum camphoratum oder mit Liquor Aluminii acetici (5 Proz.) getränkt hat. Auch Bepinselung der Wundfläche mit Höllensteinlösungen oder Besprühen mit Jodoformäther werden empfohlen. Zweckmässig erscheint auch die Irrigation mit heissem Wasserstrahl (Leyden).

Ist Harnretention vorhanden, so muss man eine zu lange Stauung des Urins und eine starke Ausdehnung der Blase vermeiden. Doch schreite man nicht gleich zum Katheterismus, sondern versuche zunächst

das Ausdrücken der Blase von den Bauchdecken aus und lasse heisse Umschläge auf die Blasengegend machen. Führen diese Massnahmen nicht zum Ziel und ist man gezwungen zu katheterisieren, so nehme man dies dreimal täglich in regelmässigen Pausen vor, doch muss auf peinlichste Asepsis geachtet werden, da bei Rückenmarkskranken nach einer Infektion der Blase schwere eitrige Cystitis und Pyelonephritis droht, welch letztere gewöhnlich letal endet. Hat sich trotz gewissenhaftester Sauberkeit dennoch eine Cystitis entwickelt, so wende man Blasenausspülungen mit Borsäurelösung (30,0:1000,0), Salicylsäure und Boraxlösung (Acid. salicylic. Natr. biborac. āā 20,0:1000,0) etc. an.

Bezüglich der Diät ist weiter zu bemerken, dass Substanzen, welche den Harn alkalisch machen (Pflanzensäuren) vermieden werden sollen. Als Getränk empfiehlt sich Wildunger oder Fachinger Wasser. Von inneren Mitteln wären Ol. Terebinthinae (10,0, dreimal täglich zehn Tropfen auf Milch) oder Salol (1,0, zweistündlich ein Pulver) und vor allem Urotropin in Dosen von 2 g pro Stück zu nennen. Auch Kal. chloricum, Tannin, Acid. salicylic. und ä. wurden empfohlen. Sonst richtet sich die Behandlung der Cystitis und Cystopyelitis nach den bei diesen Krankheiten üblichen Regeln.

Ist ein Zustand eingetreten, wo bei gefüllter Blase ständig Harn abträufelt — Ischuria paradoxa, — so muss man nebst Katheterismus bei Männern dauernd eine Harnflasche unterlegen, bei Frauen empfiehlt sich ein dickes Polster von Torfmull, Holzwolle, dicke Watte oder dergl. und subtilste Sauberkeit.

Das Einlegen von Dauerkathetern in die Blase, das von vielen Seiten empfohlen wird, halten wir nicht für zweckmässig.

Die strengste Bettruhe ist bei allen Fällen von Hämatomyelie lange Zeit hindurch einzuhalten, auch bei den günstigst verlaufenden Erkrankungen, wo bald ein Stillstand und Rückgang der Erscheinungen eintritt. Man bedenke immer, dass zufrühe Muskelbewegungen und Erschütterungen des Patienten einen Nachschub der Blutung bedingen können, und unterlasse daher vor der achten bis zehnten Woche jede lokale Behandlung. Dann wären die therapeutischen Hilfsmittel am Platze, wie wir sie bei chronischen Rückenmarksleiden anwenden: Elektrisation, Massage, Gymnastik, Hydrobalneo-, Mechano- und medikamentöse Therapie, ebenso auch die diätetische und psychische Behandlung.

Am ehesten kann man noch mit der Elektrisation und der Massage beginnen, weil im Bette ausführbar. Man wendet den galvanischen Strom an und zwar dreimal wöchentlich 5 Minuten lang stabil die Anode, dann ebensolang die Kathode über dem Erkrankungsherd, die indifferente Elektrode auf dem Sternum. Um einer Inaktivitäts-

atrophie und Kontrakturenbildung in den Muskeln vorzubeugen, schreite man zur vorsichtigen Massage, womit später passive und aktive Gymnastik verbunden werden kann. Sehr erfolgreich können spezielle gymnastische Übungen nach der von Frenkel ausgebildeten Methode zur Anwendung kommen.

Bei der Hydrotherapie sind die kalten und mit mechanischer Reizung (Duschen) einhergehenden Prozeduren zu vermeiden. Man beginne mit lauwarmen bis warmen Vollbädern und gehe allmählich zu Zusätzen von Kochsalz, Soole, Fichtennadel- und Moorextrakt über. Die Dauer des Bades betrage anfangs 5, später 10 Minuten, darnach $^1/_2$—1stündige Bettruhe. Prolongierte warme Bäder mit gleichzeitigen Bewegungsübungen (kinetotherapeutische Bäder) sollen nach v. Leyden und Goldscheider bei spinalen Lähmungen eine umfangreiche Verwendung verdienen. Badekuren lasse man nicht früher als mindestens 6—8 Monate nach dem Aufhören der akuten Erscheinungen unternehmen, und dann wähle man möglichst nahe gelegene Orte und empfehle grösste Vorsicht bezüglich Muskelanstrengungen und Erschütterungen.

Zweckmässig kann mit der Badekur eine klimatische Behandlung verbunden werden. Seit Alters her stehen die indifferenten Thermalbäder in Ruf, z. B. Gastein (mit Hochgebirgsklima), Ragaz-Pfäffers, Schlangenbad, Wildbad, Teplitz, Badenweiler u. a.; letzterer Ort ist namentlich sehr empfehlenswert, wenn man beabsichtigt, den Patienten neben einer Thermalkur in gute Luft und schöne Umgebung zu bringen: die leicht erreichbare Lage und die Ruhe des Ortes mit seinen prachtvollen Wegen, auf denen die Kranken leicht auf ihrem Rollstuhl gefahren werden können, machen Badenweiler für schonungsbedürftige Rückenmarkskranke sehr geeignet, ganz abgesehen von dem guten Einfluss auf die Stimmung der Patienten infolge der anmutigen, von schattigen Wäldern und grünen Wiesen eingerahmten Lage. Ferner werden die Thermalsoolbäder, wie Rehme-Oeynhausen, Nauheim, Baden-Baden, Wiesbaden, mit gutem Erfolg verordnet. Hieran schliessen sich die Schwefelquellen (Aachen, Weilbach, Baden b. Zürich, Baden bei Wien, Kreuth u. a.), sowie die Eisen- bezw. Moorbäder (Franzensbad, Cudowa, Schwalbach etc.). Seebäder passen nicht für Rückenmarkskranke.

Von Arzneimitteln hat man zwar wenig Erfolg zu erwarten, doch sind diese in der Praxis kaum zu entbehren.

Am meisten Verwendung findet wohl das Strychnin gegen die chronischen Lähmungen. Man giebt Strychnin. nitr. innerlich zu 0,003—0,005 pro dosi zweimal täglich (subcutan 0,0005). Bei spastischen Lähmungen ist das Mittel kontraindiziert. Ofters verbindet man

Strychnin mit allgemein tonisierenden Medikamenten, wie Eisen, Chinin und Arsen.

Empfohlen wird ferner Argentum nitricum, dem eine spezielle Wirkung auf das erkrankte Rückenmark zukommen soll. Es wird zu 0,01 in Pillen allmählich steigend 3 bis 6 Pillen vor dem Essen gegegeben; die Kur muss lange Zeit fortgesetzt werden. Vorsicht ist wegen einer Argyrose dringend geboten.

Noch ist das Secale cornutum oder Ergotin zu erwähnen, welches namentlich von französischen Ärzten angepriesen wird; auch bei diesem Mittel besteht Gefahr bei längerer Anwendung im Ergotismus.

Gegen Schmerzen und Parästhesien wird ein ausgedehnter Gebrauch von antineuralgischen Mitteln gemacht: Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Aspirin u. a. in den bekannten Dosen. Andauernde Schlaflosigkeit ist, wenn die physikalisch-diätetischen Mittel im Stich lassen, mit Brom, Trional, Sulfonal, Paraldehyd und Veronal zu bekämpfen.

Wichtiger als alle Arzneimittel ist die allgemein diätetische und die psychische Behandlung. Wie bereits mehrfach erwähnt, ist dem Patienten möglichste körperliche Schonung (Vermeidung aller körperlichen Anstrengungen) und geistige Ruhe anzuraten. Die Diät sei kräftig, aber leicht verdaulich. Alkoholica in grösserer Menge, starkes Rauchen, starker Kaffee und Thee usw. sind zu verbieten. Die psychische Behandlung hat die wichtige Aufgabe, den Kranken bei Stimmung zu erhalten, seine Energie und seine Hoffnung auf einen Erfolg der Kur zu stärken und seine Geduld nicht erlahmen zu lassen. Eine gewisse Abwechslung in den Behandlungsmethoden ist daher am Platze. Gute Lektüre, Musik, Spiel, Übersetzungen, Handarbeiten, Bewegungsübungen und ähnliches sollen den Patienten von seinem Leiden ablenken. Auf jeden Fall ist, solange der Patient überhaupt noch etwas leisten kann, Müssiggang zu verhindern. Durch das „Traitement moral" halte man den Patienten immer wieder an, der Befolgung der diätetischen und allgemein hygienischen Vorschriften und der gymnastischen Übungen nicht überdrüssig zu werden, auch wenn der Fortschritt nur langsam sich bemerkbar macht, denn ein über Jahre hinaus sich erstreckender steter Gebrauch der sämtlichen physikalischen Heilmethoden, einschliesslich der Elektrisation, ist durchaus nicht unbegründet.

Pathologische Anatomie.

Technische Bemerkungen: Die Leichen von Personen, welche an einer Rückenmarksblutung verstorben sind, lagere man nicht wie gewöhnlich auf den Rücken, sondern lege sie auf den Bauch, damit

postmortale Stauungen im Rückenmark vermieden werden, welche leicht zu Fehlschlüssen Anlass geben können. Ferner warte man nicht zu lange mit der Sektion, namentlich während der warmen Jahreszeit; wie bekannt, unterliegt besonders die Rückenmarksubstanz sehr leicht kadaverösen Einflüssen und könnten somit Erweichungsprozesse vorgetäuscht werden.

Zum Eröffnen der Wirbelsäule wird man nach dem Vorschlage von van Gieson an Stelle des Meissels besser eine in der Mitte etwas gebogene Handsäge benutzen. Das Rückenmark ist sorgfältigst, ohne es zu knicken, herauszunehmen und am besten sofort nach Eröffnung des Duralsackes in ein mit der Fixierungsflüssigkeit gefülltes längliches horizontales Gefäss zu legen. Vertikales Aufhängen mit einer unten sich befindlichen Last führt zuweilen zweifellos zur Veränderung der Verhältnisse an Stelle der Blutung (Minor). Als Fixierungsflüssigkeit wähle man 10proz. Formalinlösung, die jede Behandlung, ausgenommen die Weigertsche Neurogliamethode, zulässt. — In frischen Fällen von Hämatomyelie können sich am herausgenommenen Rückenmark die Häute und oftmals auch die Aussenfläche der Medulla spinalis ohne Veränderungen zeigen. Die Pia kann mit Ekchymosen durchsetzt sein, auch kann ein kompakterer Bluterguss mit bläulich-schwarzer Farbe durchschimmern (Beob. I, 8, Beob. I, 9). Beim Betasten ist oftmals eine grössere Weichheit zu konstatieren, die den Ort der Läsion verrät. In anderen Fällen ist selbst eine blutige Geschwulst sichtbar (Beob. I, 4).

Die Meningen werden oft im Bereiche des Herdes hyperämisch gefunden. Bei grösseren Blutungen ist eine blutige (postmortale) Durchtränkung der Pia und manchmal auch der Innenfläche der Dura beobachtet. Sehr selten sieht man meningitische Veränderungen in der Umgebung. Diffuse eitrige Meningitis aber, wie sie bei traumatischer Hämatomyelie als Begleiterscheinung vorkommen soll, ist bei der spontanen Blutung noch nicht beobachtet.

Wir hätten nun zunächst die Form, die Grösse sowie die Ausdehnung der Hämorrhagie auf dem Querschnitt und der Länge nach zu betrachten. Von der Hämatomyelie zu trennen sind die kapillären oder accessorischen Blutungen der Rückenmarksubstanz, die in Form von kleinen punktförmigen Extravasaten vorkommen; sie rufen keine besonderen Erscheinungen hervor und sind oft nur ein zufälliger Sektionsbefund.

Grössere Blutungen geben sich zu erkennen als: 1. die blutige Infiltration (hämorrhagische Erweichung) und 2. der hämorrhagische Herd.

Frisch stellt sich die hämorrhagische Infiltration als ein inniges Gemisch des Blutes mit der Nervensubstanz dar und bildet eine weiche rötliche Pulpa, die nicht scharf abgegrenzt ist. Ist die Infiltration älteren Datums, so kann sie ein bräunliches, ocker- bis rostgelbes Aussehen haben. Zuweilen ist die graue Substanz in der ganzen Ausdehnung des Markes von einer solchen blutigen Infiltration eingenommen (Beob. I, 4). Die Ausdehnung der Herde wechselt natürlich nach der Menge des ergossenen Blutes, und wir haben sämmtliche Übergänge von kleinen begrenzten Blutungen bis zur Zerstörung fast der ganzen Rückenmarksubstanz, so dass das herausgenommene Rückenmark einem mit blutigem Brei gefüllten Schlauch gleicht (Beob. I, 1).

Multiple Herde sind noch relativ häufig beobachtet (Beob. 1, 2, 10, 15, 17, 18, 22, 24, 27, 28 und 31).

Die Form der Blutung kann von zirkumskripter rundlicher oder ovaler Gestalt sein, von diesem Herde aus können aber nach oben und unten Ausläufer vorkommen, wie in dem Fall Levier (Beob. I, 16), welche diesen Autor veranlassten, für solche Fälle den Namen „Röhrenblutung" zu gebrauchen. Auch v. Leyden (Beob. I, 25) beobachtete einen ähnlichen Fall, den er als „Stiftblutung" bezeichnete; seither sind beide Bezeichnungen für die Längsblutungen gebräuchlich. Übrigens wendet sich Minor[89]) gegen die Bezeichnung „Röhrenblutung", die er für falsch hält; er schlägt vor, nur von „stiftförmigen" (Haematomyelia bacilliformis) zu sprechen, oder noch besser von „zentraler Längsblutung" (Haematomyelia centralis longitudinalis), oder nach v. Gieson von Haematomyeloporosis. Es kommen aber auch Längsblutungen vor, bei welchen sich der Ausgangspunkt nicht nachweisen lässt und der quere Durchmesser überall fast gleich gross bleibt, nicht wie oben an einer Stelle eine knopfförmige Verdickung zeigt, so dass sich die Blutung von Anfang an vorwiegend in der Längsrichtung ausgebreitet hat.

In der grossen Mehrzahl der Fälle erfolgt die Blutung in die graue Substanz (zentrale Hämatomyelie Minors); es scheint, dass das lockere Gefüge des Gewebes, der stärkere Gefässreichtum das Auftreten und Ausbreiten der Blutung begünstigen, auch wird die Lage der Hauptarterie dazu beitragen.

Über die Verbreitung des Blutes im Querschnitt haben Goldscheider und Flatau[35]) und späterhin Lépine[64]) experimentelle Untersuchungen angestellt, deren Resultate mit den klinischen Beobachtungen übereinstimmen, indem das Blut sich in der grauen Substanz leichter ausdehnte als in der weissen.

Ausschliessliches Befallenwerden der weissen Substanz bei der

spontanen Hämatomyelie wird von verschiedenen Autoren bezweifelt, doch ist durch die interessante Beobachtung von v. Leyden (Beob. I, 25) es als bewiesen zu erachten. Das Blut kann von der grauen Substanz in die weisse übertreten; es wird — wie es uns scheint — von der Menge des ergossenen Blutes sowohl, als auch von den momentan herrschenden Druckdifferenzen abhängen, wohin und in welcher Richtung die Blutung sich ergiesst. Wie aus unserem gesammelten Material ersichtlich ist, lässt sich bei reichlichem Blutaustritt und dadurch erfolgter ausgedehnter Zerstörung der Rückenmarksubstanz häufig der Ort der Blutung nicht genau lokalisieren. Verbreitung oder Durchbruch des Blutes in den Zentralkanal ist bei spontaner Hämatomyelie bis jetzt nie beobachtet, normalerweise besitzt ja der Zentralkanal kein Lumen, auch ist er von einem dichten Gewebe umgeben. Allgemein wird betont, dass der Sitz der Rückenmarksblutung hauptsächlich das Halsmark ist. Zur Erklärung wurde angegeben, dass einesteils das Überwiegen der grauen Substanz und anderenteils die leichtere Beweglichkeit in dem Cervikalteil der Wirbelsäule dazu beitragen. Prüfen wir nun unser gesamtes Material der durch die Autopsie festgestellten 32 Beobachtungen von spontaner Hämatomyelie auf den Sitz der Blutung, so finden wir:

Cervikalmark: in 9 Beobachtungen,
Dorsalmark „ 11 „
Lumbalmark: „ 1 Beobachtung,
Cauda: „ 1 „

Bei dieser Aufzählung boten sich einige Schwierigkeiten, da nur in 22 Fällen ein einziger Herd vorhanden war; bei 10 Fällen bestanden multiple Blutungen, bei 6 von diesen 10 multiplen liess sich ein Herd nachweisen, der an Ausdehnung die anderen überragte, infolge dessen zählten wir ihn in der obigen Zusammenstellung mit unter die betreffende Rubrik. Bei 6 weiteren Fällen erstreckte sich die Blutung über mehrere Abschnitte der Medulla spinalis so dass eine Lokalisation auf die einzelnen Abschnitte unmöglich war. Wir wollen erwähnen, dass sich in den Beobachtungen I, 2 und I, 15 hämorrhagische Herde jüngeren oder älteren Datums im Cerebrum vorfanden.

Was die Häufigkeit des Sitzes der spontanen Rückenmarksblutung anbelangt, so würden sich nach unserer Zusammenstellung das Cervikal- und Dorsalmark ziemlich gleich verhalten, nur möchten wir betonen, dass bei der kleinen Zahl der Beobachtungen eine Statistik geringen Wert besitzt, und dass auch nur wenige Fälle der Zukunft diese Verhältniszahlen stark verschieben können. Wir haben absichtlich in der Zusammenstellung des Höhensitzes nur die Fälle mit Sektion aus un-

serem gesammelten Material herausgenommen, weil sie allein verwertbar sind.

Es wäre denkbar, dass bei der grösseren Nähe des Cervikalteils des Rückenmarks an dem Gehirn die Blutgefässe des ersteren sich ähnlich denen des Cerebrums verhalten und deshalb eher den gleichen Noxen unterliegen werden, als dies vielleicht für die der mehr caudal gelegenen Abschnitte der Medulla spinalis zutrifft.

Hat die Hämatomyelie längere Zeit bestanden, so werden wir bei der makroskopischen Betrachtung die bekannten Veränderungen eines Blutherdes zu sehen bekommen. Das ausgetretene Blut wird resorbiert, dabei treten die bekannten Farbenveränderungen auf, und das durch die Blutung oder durch Kompression zerstörte Nervengewebe der Umgebung wird der Erweichung anheimfallen. Es kann zu leichten entzündlichen Veränderungen kommen, die den Anschein eines primären entzündlichen Vorganges vortäuschen könnten. Dann werden sich die Veränderungen anschliessen, die zur Narbenbildung (Gliavermehrung etc.) führen; die Narbe wird mit Blutpigment imprägniert sein (apoplektische Narbe), es können aber aus ihr bei genügend langer Dauer jeglicher Blutfarbstoff durch Resorption verschwinden und sämtliche Anzeichen einer Blutung fehlen, wie in dem von Lax und Müller (60) beobachteten Fall. Wir haben also ungefähr das gleiche Verhalten wie bei einer Encephalorrhagie, und so ist es auch erklärlich, dass die Veränderungen zu einer hämorrhagischen Cyste führen können, die meist eine längliche Form besitzt, entsprechend der Häufigkeit der Röhren- resp. Stiftsblutung im Rückenmark. Makroskopisch kann sich die Narben- und Cystenbildung durch Abflachung und sogar durch rinnenförmige Einziehung des Rückenmarks oberflächlich schon von aussen bemerkbar machen (wie eig. Beob. Nr. 1). Bei der mikroskopischen Untersuchung werden wir in frischen Fällen von Hämatomyelie die ausgetretenen Erythrocyten sehen, die das Gewebe auseinandergedrängt oder zerstört haben; im umgebenden Gewebe wird die Imbibition mit Blutfarbstoff nachweisbar sein, und, wie oben bereits bemerkt, wird sich häufig eine leichte Entzündung der Umgebung anschliessen. Wir finden alsdann die Anzeichen der Resorption des Blutherdes und des zerstörten Nervengewebes, es tritt Gliavermehrung ein, ein Vorgang, der einer Verheilung (Narbenbildung) gleichkommt. Ob sich Blutkörperchen oder nur Blutfarbstoff vorfinden werden, ist von der Dauer der Affektion resp. der verflossenen Zeit seit dem Eintritt der Blutung abhängig. Selbst mikroskopisch kann sich oft keine Spur von Blut oder Blutderivaten mehr nachweisen lassen.

Die genauere histologische Beschaffenheit der obenerwähnten

Höhle (apoplektische Cyste) haben wir in unserer eigenen Beobachtung Nr. 1, (S. 26) ausführlich beschrieben und verweisen darauf.

Diese sekundären Höhlenbildungen — sogen. hämorrhagischen Cysten — sollen nach Minor den Ausgangspunkt wahrer zentraler Gliomatose abgeben können; wenn es auch nicht zu leugnen ist, dass diese Höhlen grosse Ähnlichkeit mit den bei Syringomyelie gefundenen haben, so ist doch bis jetzt noch kein einwandfreier Fall von spontaner Hämatomyelie bekannt, der auch klinisch zu echter Syringomyelie geführt hat.

Die Gefässe in der Umgebung und im Herd selbst können entzündliche Veränderungen, wahrscheinlich sekundärer Natur, zeigen.

Primäre Erkrankung und zwar ampullenartige Erweiterungen der Blutgefässe will nur Liouville (Beob. I, 20) gefunden haben.

Auf die sekundären Degenerationen nach spontaner Hämatomyelie brauchen wir nicht weiter einzugehen, da sie sich den diesbezüglichen Gesetzen fügen.

Tabellen zur chronologischen Übersicht aller Beobachtungen von spontaner Rückenmarksblutung vom Jahre 1808—1904.

Beobacht.	Autor	Geschlecht	Alter	Ätiologie	Beginn	Symptome	Dauer der Krankheit	Sitz und Ausdehnung der Blutung.
1.	Gaultier de Cloubry. 1808.	M.	61.	Starke Ermüdung.	plötzlich.	Rückenschmerz. Paraplegia inferior. Incontinentia urinae et alvi.	wenige Stunden	Graue Substanz. Blutung vom Foramen occipitale bis ans untere Markende ausgedehnt.
2.	Hutin. 1828.	M.	70.	(Frühere Anfälle von Apoplexia cerebri.)	plötzlich.	Nach vorherigem Wohlbefinden tot im Bett gefunden.	—	Zwei hämorhagische Herde: erbsengrosser zentraler Herd in der Höhe des 5. und 6. Halswirbels; grösserer Herd in der Höhe des 6. Dorsalwirbels. (2 hämorrhagische Cysten in den Streifenhügeln.)
3.	Payen. 1828.	W.	12.	unbekannt.	plötzlich.	Taubheit der Glieder, keine eigentliche Lähmung.	plötzlicher Tod	Bohnengrosser hämorrhagischer Herd in den beiden ersten Halssegmenten.
4.	Cruveilhier. 1828.	M.	36.	5 J. früher plötzlicher Schmerz am Halse mit linksseitiger Parese. Heilung. 3 Tage lang Schmerzen am Halse in der	schnell zunehmend (3—4 Tage).	Sämtliche Extremitäten und Rumpf gelähmt, in diesem Bereich Sensibilität aufgehoben. Ausgedehnter Decubitus.	40 Tage	Graue Substanz. Zentrales Blutextravasat vom 6. Halswirbel ab in der ganzen Länge des Rückenmarks.

				Höhe des 3. und 4. Halswirbels.				
5.	Monod. 1829.	M.	29.	Nicht angegeben.	plötzlich.	Schüttelfrost. Heftiger Schmerz längs der Wirbelsäule. Motilität links erhalten, Sensibilität auf d. linken Körperseite erloschen. Rechts Sensibilität normal, Motilität abgeschwächt. Hämaturie, Decubitus.	34 Tage	Blutung von der Cervikalanschwellung (unteres Ende) bis zum Lumbalmark.
6.	Weber. 1829.	M.	11.	?	plötzlich.	Plötzlicher Tod.	—	5 Linien langes, zentrales Blutgerinnsel in der Höhe des Atlas.
7.	Breschet. 1831.	M.	29.	unbekannt.	im Verlauf eines Tages.	Heftiger Frost. Schmerzen in Leib u. Nierengegend. Retentio urinae et alvi. Paralyse der r. Unterextremität. Sensibilität erhalten. L. umgekehrtes Verhalten. Anästhesie d. r. ob. Extrem. u. Rumpf. Zunehmende Lähmung. Koma.	24 Tage	Blutextravasat in der grauen Substanz, im Niveau des 8. u. 9. Dorsalwirbels.
8.	Grisolle. 1836.	M.	40.	unbekannt.	Prodrome ca. 1 Woche vorher. Lähmung plötzlich.	Plötzlicher Schmerz zw. d. Schultern (Prodromalstadium). Bewusstlosigkeit. Vollständige Lähmung sämtl. Glieder. Sensibilität anfangs erhalten, später erloschen.	3 Tage	Blutung zentral. 1″ unterhalb der Brücke bis ans Markende.
9.	Virchow.	M.	26.	unbekannt.	plötzlich.	Motorische Lähmung der	6 Tage	Zentrales Extravasat vom

Beobacht.	Autor	Geschlecht	Alter	Ätiologie	Beginn	Symptome	Dauer der Krankheit	Sitz und Ausdehnung der Blutung
	1847.					Unterextremitäten. Harnretention. Peritonitis.		Cervikalmark bis ans Ende des Dorsalmarks. Frischer Herd in der Mitte des Dorsalmarks.
10.	Critchet et Curling. 1848.	M.	44.	Arthritis?	plötzlich.	Lähmung von d. 3. Rippe an nach abwärts. Blasenlähmung. Priapismus.	4 Tage.	Blutherd zwischen dem 2. u. 3. Dorsalnervenpaar. Blutige Infiltration nach oben bis zum 4. Halswirbel, nach unten bis zum 12. Brustwirbel.
11.	Trier 1852.	M.	33.	Status gastricus?	unbemerkt im Bette.	Lähmung zuerst der r., dann auch der l. Körperhälfte bis zum oberen Thoraxabschnitt. Zuletzt Delirien.	3 Tage.	Hauptblutung im Niveau des 3. und 4. Rückenwirbels. Zentrales Extravasat in der ganzen Länge des Marks.
12.	Mognier. 1858.	W.	—	Erkältung kurz nach dem Wochenbett.	langsam.	Erst Parästhesien in den Unterextremitäten, dann Lähmung in diesen. Schmerzen in d. Armen. Dyspnoe. Cyanose.	13 Stunden.	Bluterguss in dem Zentralkanal mit Zerstörung des Markes vom 10.—12. Dorsalmark.
13.	Durian. 1859.	M.	26.	starke Ermüdung?	plötzlich.	Dumpfe Lendenschmerzen. Fortschreitende Lähmung von den unteren Extremitäten bis zum Nabel mit völligem Verlust für Empfindung u. Wärme.	18 Tage.	1 cm langes zentrales Blutgerinnsel im Niveau des 9. Rückenwirbels. Zentral.

14.	Colin. 1862.	M.	26.	Heftige Anstrengung.	plötzlich.	Anfangs Hyperästhesie, Zuckungen der Arme. Später Motilität u. Sensibilität bis zum Nabel erloschen.	42 Tage.	In der Höhe des 1. Brustwirbels: Hälfte des l. Vorderstrangs, ganzer Seitenstrang u. l. Vorderhorn d. grauen Substanz blutig infiltriert.
15.	Jaccoud. 1862.	W.	62.	unbekannt.	plötzlich.	Vollständige Paraplegie. Incontinentia urinae et alvi.	6 Tage.	Hämorrhagischer Herd im Lendenteil d. Rückenmarks, die ganze graue Substanz einnehmend. Ausdehnung nach oben bis zu den ersten Wurzeln des Plexus lumbalis, nach unten fast bis zum Ende des Marks. (Encephalorrhagie.)
16.	Levier. 1864.	W.	18.	Retentio mensium.	plötzlich.	Heftiger Lendenschmerz. Motilität u. Sensibilität der unteren Körperhälfte erloschen.	55 Tage.	11 cm langer hämorrhagischer Herd im unteren Brust- u. ganzen Lendenmark. „Röhrenblutung“.
17.	Clifford-Albutt. 1870.	—	7 Monate	?	in wenigen Minuten.	Lähmung aller 4 Gliedmassen.	?	Im Halsteil 2 kleine hämorrhagische Herde, der eine davon sass im rechten Hinterhorn.
18.	Grosse. 1870.	M.	68.	unbekannt.	plötzlich.	Heftiger Lendenschmerz. Paraplegia infer. Anästhesie. Blasenlähmung.	17 Tage.	Mehrere erbsen- u. haselnussgrosse hämorrhagische Herde in der grauen Substanz d. untersten Rückenmarksabschnittes.
19.	Bourneville. 1871.	W.	58.	Vor 2 J. ähnlicher Anfall aus unbekannter Ursache; darnach Heilung.	Beim Erwachen des Morgens.	Schmerzen im Nacken u. an der Seite des Halses. L. Arm gelähmt mit abgestumpfter Sensibilität.	7 Tage.	Bluterguss von 4 mm in dem linken Vorderhorn. Ausdehnung vom Niveau des 1.—7. Cervikalnerven nur in d. grauen Substanz.

Beobacht.	Autor	Geschlecht	Alter	Ätiologie	Beginn	Symptome	Dauer der Krankheit	Sitz u. Ausdehnung der Blutung
20.	Liouville. 1872.	M.	25.	Vor 3 J. derselbe Anfall, darnach Heilung. (Miliare Aneurysmen der Rückenmarksgefässe n. d. Verf.).	plötzlich.	Totale Paraplegie. Decubitus; Sepsis.	2½ Monate.	„Röhrenblutung". Ganze Brust- und ein Teil der Hals- und Lendenregion.
21.	Massot. 1872.	M.	21.	Exzess in Onanie.	plötzlich.	Parese des rechten Arms und Beins. Sensibilität erhalten; starke Dyspnoe	wenige Tage	Im Zentrum der grauen Substanz 10 cm unterhalb des untersten Randes der Halsanschwellung ein kleiner Blutherd. Hämorrhagische Infiltration in der Lendenanschwellung (zentral).
22.	Eichhorst. 1874.	W.	28.	Menstruelle Gefässaufregung?	im Laufe eines Tages.	Erst Parese, dann Lähmung der Beine. Retentio urinae et alvi. Parese des linken Arms. Sensibilität u. Reflexerregbarkeit erloschen.	5 Tage.	1 cm oberhalb des Markendes ein 4 cm langer frischer Blutherd. Im Dorsal- und Halsteil kleinere Blutherde in grauer und weisser Substanz unregelmässig verteilt.
23.	Goldtammer. 1876.	W.	16.	Suppressio mensium.	plötzlich.	Heftiger Schmerz zw. den Schultern. Vollkommene Paraplegie. Lähmung d. Bauch- u. Rückenmuskeln und der Blase. Anästhesie bis zu den Brustwarzen. Decubitus.	1 Jahr.	8 mm langer Blutherd im obersten Dorsalteil des Rückenmarks, der die Gegend der grauen Substanz und der rechten weissen Stränge einnahm.
24.	Böttcher.	M.	28.	Starke Ermüdung.	Im Laufe	Erst Parese, dann vollk.	9 Tage.	Im Dorsalteil des Rücken-

	1877.				weniger Stunden.	Paraplegie der Beine. Sensibilität stark abgeschwächt. Reflexerregbarkeit erloschen. Blasen- und Mastdarmlähmung. Hochgradiger Decubitus.		marks viele kleine Blutherde in der grauen Substanz.
25.	v. Leyden. 1887.	W.	28.	Schwangerschaft.	plötzlich.	Heftigste Rückenschmerzen. Lähmung d. Unterextr., der Blase und des Mastdarms. Decubitus.	6 Wochen.	5 cm grosse hämorrhagische Erweichung im unt. Dorsalmark. Ein sich in der Kuppe der Hinterstränge erstreckender Streifen hämorrhagischer Infiltration im Sinne einer „Röhrenblutung".
26.	Seymour J. Sharkey. 1891.	M.	13.	Übermüdung.	Im Verlaufe einiger Stunden.	Erst Parese, dann Lähmung der Beine. Anästhesie bis zum 2. Brustwirbel, darüber eine leicht hyperästhetische Zone. Leichte Parese d. linken Hand. Oculopupilläre Symptome. — Bronchopneumonie. —	8 Tage.	Grosser hämorrh. Herd im Nivenu des 3. Brustwirbels. L. Querschnittshälfte vollkommen davon eingenommen. Reste von grauer und weisser Substanz rechterseits erhalten. Höhlenbildung bis zum Halsmark reichend.
27.	Boinet. 1891.	M.	53.	Prolongiertes Meerbad.	plötzlich.	Erst Parästhesien in den Füssen, dann Anästhesie bis zum Nabel. Anfangs Parese, dann Lähmung der Beine. Incont. urinae et alvi. Fortschreitende Lähmung. Asphyxie.	3 Tage.	3 Herde im Halsmark. 1 Herd im Brustmark. 1 Herd im Lendenmark.
28.	Dürk. 1892.	M.	—	Erkältung.	plötzlich.	Heftiger Schmerz im Becken. Paraplegia superior et inferior. Cyanose. Dyspnoe. Bewusstlosigkeit.	5 Tage.	Zahlreiche kapilläre Blutungen mit ausgedehnter Zerstörung der Substanz.
29.	Williamson.	M	28.	Lues?	plötzlich.	Seit 2 Monaten Schmerzen unterhalb der linken	13 Tage.	Im mittleren Dorsalmark eine die ganze linke Seite

Beobacht.	Autor	Geschlecht	Alter	Ätiologie	Beginn	Symptome	Dauer der Krankheit	Sitz und Ausdehnung der Blutung
	1894.					Scapula. Harnretention. Erst Parese dann Lähmung beider Beine. Incont. urinae et alvi. Sensibilität erloschen.		der grauen Substanz einnehmende Blutung. Diese erstreckt sich in vertikaler Richtung ca. $1^3/_4$ Zoll u. ist in den obersten und untersten Partien nur auf d. Hinterhorn beschränkt.
30.	Fischer. 1899.	M.	32.	unbekannt.	plötzlich.	Schwäche u. Schmerzen im r. Arm, dann r. Arm schlaff, r. Bein spastisch gelähmt. Parese des l. Arms. Reflexe stark erhöht. Fortschreitende Lähmung aller Extremitäten. Schlingbeschwerden. Temperatursteigerung. Sensorium bis zuletzt vollkommen frei.	5 Tage.	Eine 7 cm lange flächenhafte Blutung vom unteren Hals- und oberen Brustmark, in der Gegend des Septum posterius am stärksten ausgeprägt.
31.	Bruce. 1902.	W.	31.	Schwangerschaft.	plötzlich.	Schmerzen im Rücken u. Rumpf mit sofortiger Lähmung der Beine u. Rumpfmuskulatur. Sensibilität vom Proc. ensiformis nach abwärts aufgehoben. Retentio urinae et alvi. Reflexe erloschen. Decubitus.	7 Monate.	Ausgedehnte intramedulläre Blutung.
32.	Eichhorst.	W.	19.	unbekannt (menstruelle Gefässaufregung.	plötzlich.	Heftigste Nackenschmerzen. Brustbeklemmung. Hohes Fieber. Paraplegia superior et inferior. Blasen- u. Mastdarmlähmung. Sensibilität anfangs erhalten, später gestört. Schmerz- und Temperaturgefühlsstörung. Reflexe erloschen. Decubitus. Sepsis.	$5^1/_2$ Monate.	Höhle von der Cervikalanschwellung bis ins Brustmark. „Stiftblutung“.

Beobacht.	Autor	Geschlecht	Alter	Ätiologie	Beginn	Symptome	Verlauf
1.	Erb. 1875.	M.	21.	unbekannt.	plötzlich.	Schmerz in Lenden- und Kreuzgegend. Schwäche, dann Lähmung der Beine (motorisch und sensibel.). Secessus involantarii. Decubitus.	Nach 6 Monaten leichte Besserung der motorischen Störungen. Sensibilität ebenfalls gebessert. Nach 13 Monaten noch partielle Lähmung der Beine und Sensibilitätsstörungen. Stuhl- und Urinabgang ab und zu unwillkürlich.
2.	Webber. 1876.	M.	—	Erkältung und psychische Erregung.	plötzlich.	Lähmung aller 4 Extremitäten. Bewusstsein intakt. Später Parästhesien und Schmerzen in den Extremitäten.	Lähmung der linken Extremitäten ging rasch zurück, rechts langsamer. Später Schwanken beim Gehen. Nach $4^1/_2$ Jahren nur noch Störungen bei der Bewegung in den Fingern der rechten Hand.
3.	Fox. 1876.	M.	34.	Überanstrengung.	plötzlich.	Kreuzschmerzen. Lähmung des linken Beines. (Hyperästhesie.) Incontinent. urinae et. alvi. Decubitus.	Nach 2 Monaten erhebliche Besserung.
4.	Boppe. 1881.	M.	27.	Überanstr. (Ritt in d. Sonnenhitze)	plötzlich	Schlaffe Lähmung des rechten Beines. Anästhesie d. linken. Retentio urinae. Kein Fieber. Impotenz.	Unvollständige Heilung.
5.	Ross. 1883.	M.	19.	unbekannt.	plötzlich.	Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Paraplegia totalis. Partielle Sensibilitätsstörungen. Urinretention. Halbe Erektion.	Besserung der Symptome nach einigen Monaten, namentlich links.
6.	Hoffmann. 1887.	M.	16.	Überanstrengung.	plötzlich.	Schmerzen im Rücken. Lähmung des linken Beines. Leichte Beschwerden beim Urinieren.	Keine wesentliche Änderung.
7.	Sleman. 1891.	M.	28.	unbekannt.	plötzlich (in Schüben).	Urinretention und Ameisenkriechen in den Beinen, in der Nacht darauf Lähmung der Beine und Sphinkteren. Anästhesie d. unteren Extremitäten. Reflexe erloschen.	Leichte Besserung von seiten der Sphinkteren und des linken Beines. Atrophien.

Beobacht.	Autor	Geschlecht	Alter	Ätiologie	Beginn	Symptome	Verlauf
8.	Determann. 1892.	M.	25.	Influenza.	plötzlich.	Schwindel. Lähmung des linken Beines. Anästhesie rechts. Später Krämpfe im l. Arm, dann Lähmung.	Geringe Besserung der Motilität.
9.	Allen Starr. 1892.	W.	28.	Starke Ermüdung.	plötzlich.	Schmerzen in der Sakralgegend. Retentio urinae et alvi. Keine Motilitätsstörung. Anästhesie d. Labia majora.	Anästhesie breitet sich aus.
10.	Collins. 1893.	M.	47.	unbekannt.	plötzlich.	Schmerz zwischen den Schulterblättern. Lähmung aller 4 Extremitäten.	Nach 4 Wochen Schwäche in den Gliedern, keine Lähmung. Sensibilität abgestumpft; Parästhesien.
11.	Marinesco et van der Stricht. 1894.	M.	—	unbekannt.	plötzlich.	Komplete Lähmung der Beine. Obstipation und Harnverhaltung.	Nach 6 Monaten Besserung. Patient muss an Krücken gehen. Spasmen in den Beinen. Sensibilitätsstörungen.
12.	Brissaud. 1894.	M.	30.	unbekannt.	plötzlich.	Lähmung der Beine. Parästhesien, dann Anästhesie und Incont. urinae.	Keine Besserung.
13.	Kreresztszeghy. 1894.	M.	32.	unbekannt.	plötzlich.	Schmerzen im Rücken, Schwäche im linken Bein, nach $^3/_4$ Stunden Lähmung beider Beine. Blasen- und Mastdarmstörungen.	Nach 10 Monaten geringe Besserung der Motilität.
14.	Raymond. 1895.	M.	—	unbekannt.	plötzlich.	Schmerz in der Lumbalgegend. Bewusstseinsstörung. Blase und Mastdarm gestört. Motilität ungestört. Sensibilität erhalten.	Nach 18 Monaten Schmerzen im Rücken und Gürtelgefühl. Anästhesie d. Perineums und der Genitalien.
15.	Wersilow. 1895.	M.	12.	unbekannt.	plötzlich.	Lähmung d. 4 Extremitäten. Sensibilitätsstörungen rechts.	Nach einigen Tagen Bewegungen rechts wieder vorhanden. Nach 7 Jahren linkes

							Bein gut beweglich. Linke Hand atrophisch. Sensible Störungen noch vorhanden.
16.	Wersilow. 1895.	M.	43.	unbekannt.	plötzlich.	Lähmung aller Extremitäten. Anurie.	Besserung zuerst in den unteren, dann in den oberen Extremitäten. Atrophien. Keine Gefühlsstörungen.
17.	Wersilow. 1895.	M.	39.	unbekannt.	plötzlich.	Lähmung d. linken Armes. Ödem der Hand. Sensibilitätsstörungen.	Langsame Besserung im Schulter- und Ellenbogengelenk. Atrophie der Handmuskulatur.
18.	Minor. 1896.	M.	28.	unbekannt.	plötzlich.	Lähmung der Arme und Beine. Pupillendifferenz. Retentio urinae et alvi. Analgesie und Thermoanästhesie a. d. Armen.	Atrophien und Kontrakturen an den Armen.
19.	Lähr. 1896.	M.	24.	unbekannt.	plötzlich.	Schwindel. Schmerzen in den Beinen, dann Lähmung der Beine; partielle Sensibilitätsstörungen.	—
20.	v. Krafft-Ebing. 1897.	M.	64.	unbekannt.	plötzlich.	Ameisenkriechen und Schmerzen im linken Bein, dann Lähmung dieses. Incont. urinae et alvi.	Nach 14 Tagen Besserung. Fortschreitende Atrophie des Beines. Nach vier Jahren Parese d. linken Beines und Sensibilitätsstörungen. Blasenschwäche.
21.	v. Krafft-Ebing. 1897.	W.	28.	Überanstrengung (Ende d. Menstruation).	plötzlich.	Schmerzen im Epigastrium und im linken Bein, dann Motilitätsstörungen und Blasenschwäche. Sensibilitätsstörungen.	Innerhalb weniger Wochen vollkommene Heilung.
22.	Bregman. 1897.	M.	30.	unbekannt.	plötzlich.	Schmerzen im Rücken und Abdomen. Retentio urinae. Parese d. linken Beines. Sensibilitätsstörung d. rechten Beines.	Nach 2 Jahren nur noch sensible Störungen und Blasenbeschwerden.
23.	Pribytkoff und Wersilow. 1897.	M.	18.	Überanstrengung.	plötzlich.	Lähmung beider Arme, dann der Rumpfmuskulatur und des rechten Beines, Parese des linken. Incont. urinae et alvi.	Nach 8 Wochen nur noch Schwäche der Hände und Unterarme. Sensibilitätsstörungen. Pupillendifferenz.

Beobacht.	Autor	Geschlecht	Alter	Ätiologie	Beginn	Symptome	Verlauf
24.	Strozwski. 1898.	W.	50.	unbekannt.	plötzlich.	Lähmung und Anästhesie d. Beine. Inc. alvi. Ret. urinae.	Bald Besserung d. linken Beines. Ausgedehnte Sensibilitätsstörungen.
25.	Weil. 1898.	M.	31.	Überanstr. (Tragen einer schwer. Last).	plötzlich.	Schmerzen im rechten Knie- und Fussgelenk. Nachschleppen d. rechten Beines. Sensibilität erhalten.	Nach 8 Monaten Atrophie des rechten Beines. Nach 1½ Jahren noch der gleiche Befund.
26.	Murawieff. 1900.	M.	39.	unbekannt.	plötzlich.	Schwäche der Arme und Herabhängen der Hände.	Nach 3 Jahren noch Paralyse der Strecker der Hände und der Finger. Parese der kleinen Handmuskeln. Sensibilitätsstörungen nur ganz geringfügig an den Händen.
27.	Lépine. 1900.	M.	24.	Kaltes Bad.	plötzlich.	Schmerz in der Lumbalgegend. Paraplegia totalis. Blasen- und Mastdarmstörungen.	Nach 8 Monaten nur noch Lähmung des linken Beines. Sensibilitätsstörungen. Patient geht auf Krücken.
28.	Lange. 1900.	M.	17.	Überanstrengung.	plötzlich.	Schmerz in der Wirbelsäule. Gehstörung. Verschlimmerung u. schlaffe Lähmung der Unterextremitäten. Sensibilitätsstörungen an den Fusssohlen. Keine Blasen- und Mastdarmstörung.	Nach 6 Wochen Besserung. Nach 2 Jahren konnte Patient, wenn auch sehr beschwerlich, gehen. Atrophie des rechten Beines. Keine Sensibilitätsstörungen mehr.
29.	Eichhorst.	M.	68.	Kalte Dusche auf die Wirbelsäule.	plötzlich.	Heftiger Schmerz in der Wirbelsäule. Lähmung der Beine. Gefühllosigkeit. Gürtelgefühl. Blasenstörung.	Nach 4 Wochen Decubitus, Urocystitis, Fieber, Exitus. (Sektion leider nicht ausgeführt.)
30.	Eichhorst.	M.	33.	unbekannt.	plötzlich.	Bewusstlosigkeit. Lähmung der Beine. Sensibilität an beiden Beinen gestört, rechts stärker. Detrusorlähmung.	Nach einigen Monaten konnte Patient auf dem rechten Bein stehen, das linke blieb gelähmt. Blasenlähmung ging bis auf eine Blasenschwäche zurück. Keine Atrophie.

31.	Eichhorst.	M.	40.	unbekannt.	plötzlich.	Heftigster Schmerz in der Lendengegend. Lähmung der Beine. Sensibilitätsstörungen. Perverse Temperaturempfindung. Incontinenta urinae et alvi.	Pneumonie. In der 3. Woche schwerer Decubitus mit Sepsis. Patient überstand beide Affektionen. Atrophie der Muskulatur der Unterextremitäten. Langsame Besserung der Motilitätsstörungen, namentlich links. Nach ca. 10 Monaten Gehversuche. Nach 1^1_2 Jahren konnte Patient mühsam an Krücken gehen; es blieben die Paresen, die Parästhesien und die Thermoanästhesie bestehen; seither keine wesentliche Besserung.

Literatur.

1) Adamkiewicz, Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks.

2) Bäumler, Anna, Über Höhlenbildungen im Rückenmark. Inaug.-Diss. Zürich 1887.

3) Benenati, Über die Pathogenese der Sensibilitätsdissoziation. Münch. med. Wochenschr. Nr. 24. 1904.

4) Bickeles, Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung. Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institut 1895.

5) Derselbe, Ein Fall von Hämatomyelie. Neurolog. Zentralbl. 1894.

6) Bittdorf, Alex., Über die Folgen hoher totaler Rückenmarksdurchtrennung usw. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.

7) Boinet, Hémorrhagie primitive de la moelle. Associat. française pour l'avancement des Sciences. Congrès de Marseille 1891. Vol. II. p. 756.

8) Boppe, Hématomyélie spontanée. Thèse de Paris. (Lépine, Études sur les hématomyélies.)

9) Brissaud, Hématomyélie et paraplégie subites. Lecons sur les maladies nerveuses. (Lépine, Études sur les hématomyélies.)

10) Böttcher, Fall von Spinalapoplexie nach übermässiger Körperanstrengung. Petersb. med. Wochenschr. 2. 1877.

11) Bourneville, Hémorrhagie de la moelle épinière, Gaz. méd. 1871.

12) Bregman, Zur Kenntnis der zentralen Hämatomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 10. 1897.

13) Brechet, Hématomyélie. Archives générales de médecine 1831.

14) Bruce, Bluterguss ins Rückenmark während der Schwangerschaft. Scot. med. and surg. Journal 1902. Aug. (Referat Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 40.)

15) Clifford Albutt, The Lancet 1890.

16) Colin, Hämorrhagie des Rückenmarks. L'Union médicale 1862.

17) Collins, Hämatomyelie und akute Myelitis. Med. Record 1893.

18) Critchet et Curling, Transaction of the Pathological Society of London T. II, Sect. III—IV 1848.

19) Cruveilhier, Pathologische Anatomie, Lieferung 3: Krankheiten des Rückenmarks. 1828.

20) Determann, 2 Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892.

21) Durian, L'Union médicale 1859.

22) Dürk, Beitrag zur Lehre von den Veränderungen und der Altersbestimmung von Blutungen im Zentralnervensystem. Inaug.-Diss. München 1892.

23) Edinger, Nervöse Zentralorgane. 1900.

24) Eichhorst, Beiträge zur Lehre von der Apoplexie in die Rückenmarkssubstanz (Hämatomyelie). Charité-Annalen. 1. Jahrg. Berlin 1874.

25) Derselbe, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 3. 1897.

26) Erb, W, Über akute Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta) bei Erwachsenen und über verwandte spinale Erkrankungen. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 5. 1875.

27) Derselbe, Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. Handbuch der spez. Path. und Therapie von Ziemssen. Bd. 11. 2. 1878.

28) Fischer, Über einen Fall von Hämatomyelie. Festschr. zur Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden 1899.

29) Fox, E. L., Clinical lecture on spinal hemorrhage. Med. Times 1876.

30) Fürstner, Zur Klinik der Hämatomyelie. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 13. 1901.

31) Gaultier de Claubry, Hématorrachis avec ramollissement pultacé et infiltration sanguine du tissu de la moëlle épinière. Journal gén. de médicine 1808.

32) Giwago, Bolnitschnaja Gazeta Botkina. 1894.

33) Goebel, Ein Fall von Spinalapoplexie (meningeale Blutung). Münchn. med. Wochenschr. 1895. Nr. 41.

34) Derselbe, Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. 2. 1898.

35) Goldscheider u. Flatau, Experimentelles über Hämatomyelie. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 31. 1896.

36) Goldtammer, Ein Beitrag zur Lehre von der Spinalapoplexie. Virch. Archiv. Bd. 66. 1876.

37) Gorrse, De l'hémorrhagie intramédullaire ou hématomyelie. Thèse de Strassbourg 1870.

38) Gowers, Diagnosis of the diseases of the spinal cord. London 1879.

39) Derselbe, Über Blutungen im Hohlraume des Rückenmarks. Lancet 1903. Referat.

40) Grisolle, Hématomyélie avec ramollissement. Journal hébdomadaire des progrès des sciences médicales 1836.

41) Gumprecht, F., Mors praecox ex haemorrhagia cerebri post coitum. Deutsche med. Wochenschr. 1898.

42) Hayem, Des hémorrhagies intrarachidiennes. Thèse d'aggrégation. Paris 1872.

43) Hadlich, Ein Fall von Tumor cavernosus des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Heidelberg 1902.

44) Hebold, Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefässe. Archiv für Psychiatrie. 1885. Bd. 16. S. 813.

45) Hirsch, Ein Beitrag zur spastischen Form der Syringomyelie. Inaug.-Diss. München 1903.

46) Hoffmann, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Halbseitenläsion und der Spinalapoplexie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22. 1887.

47) Hutin, Recherches et observations pour servir à l'hist. anat., physiol. et patholog. de la moëlle épinière. In Nouv. Biblioth. méd. 1828. Übersetzt von Gottschalk, Nasses Sammlung. Stuttgart 1883. Heft 2.

48) Jaccoud, Hématomyélie. Nouvelle bibl. méd. 1828.

49) Derselbe, Des paraplégies et des l'ataxie du mouvement. Paris 1862.

50) Kadyi, Über die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks. Lemberg 1889.

51) Korb, Über einen Fall von Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1896.

52) Koster, De pathogenie des apoplexia medullae spinalis. Nederl. Arch. voor Genees-en Naturkunde. 4. 1869.

53) Koester, Ein Beitrag zur Diffenterialdiagnose der Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 10. 1897.

54) Derselbe, Zur Kasuistik der Erkrankungen des Conus medullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1898. Bd. 12. S. 354. (Daselbst ausführliche Literatur.)

55) v. Krafft-Ebbing, Zur Kenntnis der primären Rückenmarksblutungen (Hämatomyelie). Wiener klin. Wochenschr. 1889.

56) Derselbe, Zur Kenntnis der primären Rückenmarksblutung. Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie. Leipzig 1897.

57) Kreresztsgeghy, J, Über eine der syringomyelitischen Sensibilitätsstörung ähnliche Anästhesie bei spinaler Apoplexie. Magyar Orvosi Archivum 1894. Referat Neurolog. Zentralbl. 1896. S. 78.

58) Kronthal, Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Neurolog. Zentralbl. 1883.

59) Lax, Eugen, Ein Beitrag zur Lehre von der Hämatomyolie. Inaug.-Diss. Erlangen 1896.

60) Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathol. Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. Bd. 12. 1898.

61) Lähr, Über Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung infolge von Erkrankungen des Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. 28. 1896.

62) Derselbe, Über Hämatomyelie. Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Neurol. Zentralbl. 1896.

63) Lange, Rückenmarksblutungen. Inaug.-Diss. Leipzig 1900.

64) Lépine, Hématomyélie spontanée. In Lépine: Études sur les hématomyélies. Lyon 1900.

65) Derselbe, Études sur les hématomyélies. Lyon 1900.

66) Lerch, Zwei Fälle von Querschnittserkrankungen des Halsmarks. Inaug.-Diss. Berlin 1902.

67) Leube, Diagnostik innerer Krankheiten. Bd. 2. 1901.

68) Lévier, Beitrag zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Inaug.-Diss. Bern 1864.

69) v. Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. 2. Berlin 1874.

70) Derselbe, Ein Fall von Hämatomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 13, 3. Heft. 1887.

71) Derselbe, Über akute Myelitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

72) v. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Bd. 10. Wien 1903.

73) Liouville, Hématomyelie. Société de biologie 1872.

74) Lorenz, Cavernöses Angiom des Rückenmarks, tödliche Blutung. Inaug.-Diss. Jena 1901.

75) Loewenfeld, Studien über Ätiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden, v. F. Bergmann. 1886.

76) Luxenburger, Experimentelle Studien über Rückenmarksverletzungen. Wiesbaden 1903.

77) Mann, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1896. Bd. 10.

78) Marburg, Hämatomyelie bei Infektionskrankheiten. Wiener klinische Rundschau 1901. Nr. 41.

79) Marinesco et van der Stricht, Un cas d'hématomyélie spontanée. Annal. de la soc. de Gand. Mars 1893.

80) Mendels Jahresberichte. 1898 und 1899.

81) Minor, Beitrag zur Lehre über Hämatomyelie und Syringomyelie. 10. internat. Kongress in Berlin 1890.

82) Derselbe, Zentrale Hämatomyelie. Archiv f. Psychiatrie 1892.

83) Derselbe, Klinische Beobachtungen über zentrale Hämatomyelie. Ebendaselbst.

84) Derselbe, Zur Kasuistik der Syringomyelie. Journal f. Psychiatrie zitiert bei Roth, Monographie).

85) Derselbe, Zentrale Hämatomyelie. Westphals Archiv 1893. Bd. 24.

86) Derselbe, Zentrale Hämatomyelie. Ref. Neurolog. Zentralblatt 1892 u. 1895.

87) Derselbe, Klinische Beobachtungen über zentrale Hämatomyelie. Westphals Archiv 1896. Bd. 28.

88) Derselbe, Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von zentraler Hämatomyelie und zentraler Höhlenbildung gefolgte Affektion des Rückenmarks. Intern. Kongress in Moskau 1897.

89) Minor und Flatau, Pathologische Anatomie des Zentralnervensystems. 1904.

90) Monod, De quelques maladies de la moëlle épinière. Bull. de la soc. anatom. 1829.

91) Mummert, Rich., Zur Ätiologie der Blutungen in Pons und Kleinhirn. Diss. Greifswald (1902).

92) Murawjeff, Eigenartiger Fall von Hämatomyelie (Hämatomyelia anterior). Originalartikel im Neurolog. Zentralbl. 1900. Nr. 2.

93) Obersteiner, Über Erschütterung des Rückenmarks. Wiener med. Jahrb. 1879.

94) Derselbe, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Wien 1896.

95) Obersteiner und Redlich, Die Krankheiten des Nervensystems. Handbuch der prakt. Medizin von Ebstein und Schwalbe. 1900.

96) Olliver d'Angers, Maladie de la moëlle épinière, II. Edition. Paris 1827.

97) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898.

98) Ortmann, Über das Babinskische Phänomen. Inaug.-Diss. Jena 1903.

99) Payen, Essai sur l'encéphalite. Thèse de Paris 1826.

100) Pfeiffer, Richard, Über die Rückenmarksblutungen und zentrale Häma-

tomyelie. Zusammenfassendes Referat in Zentralbl. f. patholog. Anatomie. Bd. 7. Nr. 18. 1896.

101) Pribytkoff und Wersiloff. Ein Fall von Hämatomyelia centralis. Bericht der Moskauer Gesellschaft der Neurologen und Irrenärzte. Neurolog. Zentralbl. 1898.

102) Raymond, F., Hématomyélia du cône terminal. Cliniques, tome I, p. 203. 1895. (Lépine, Études sur les hématomyélies, p: 350).

103) Derselbe, Sur un cas d'hématomyélie présumée du renflement cervical Progrès med. 1896.

104) Ross, Über einen Fall von Hämatomyelie. Practitioner XXIX. 1882.

105) Schiff, Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris. Wiener med. Klub, Sitzung v. 30. Nov. 1895. Neurolog. Zentralbl. 1896.

106) Derselbe, Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris nebst differential-diagnostischen Bemerkungen über Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 30. 1894.

107) Schlesinger, Über Hämatomyelie beim Hunde. Arbeiten aus dem Obersteinerschen Institute. 1894.

108) Derselbe, Die Syringomyelie. Monographie. 1. Auflage.

109) Derselbe, Die Syringomyelie. 2. Auflage. 1902.

110) Schmauss, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

111) Schultze, Syringomyelie und Hämatomyelie bei Dystokie. Neurolog. zentralbl. 1895 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 8.

112) Seiffer, W., Das spinale Sensibilitätsschema zur Segmentdiagnose der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1901.

113) Senator, Zitiert bei Zimmermann, Inaug.-Diss. Berlin 1900.

114) Singer, Zur Pathologie der sogenannten akuten Myelitis. Brain. Sommer 1902 (s. Münchner med. Wochenschr. Nr. 3. S. 127. 1903).

115) Sterzi, G., Die Blutgefässe des Rückenmarks. Untersuchungen über ihre vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Wiesbaden 1904.

116) Strozewsky, Ein Fall von Blutung in den Conus medullaris. (Gazetta lekarska 1898; polnisch). In Minor: Jahresbericht d. Neurolog. u. Psychiatrie 1898.

117) v. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 3: Nervenkrankheiten.

118) Teichmüller, Ein Beitrag zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1896.

119) Trasbot, Hématomyélie chez le cheval. In Thèse de Hayem. 1872.

120) Trier, Hospitals-Meddelelser. Bd. 4. 1852 (s. Levier, Inaug.-Diss. Bern 1864).

121) Ullmann, Über Rückenmarksabszess. Inaug.-Diss. Zürich 1889.

122) Virchow, Die pathologischen Pigmente. Virchows Archiv. 1874. Bd. 1. S. 455.

123) Wagner und Stolper, Patholog. Anatomie des Zentralnervensystems. Zitiert bei Minor-Flatau 1904.

124) Weber, G. G., Fall von Spinalhämorrhagie. The Boston med. and surg Journal XVIII, 1875.

125) Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglie

Festschrift, Frankfurt a. M. (Abhandlungen, hrsg. v. d. Senkenbergischen naturforsch. Gesellschaft. Bd. 19. Heft 2).

126) Weil, Ein Fall von spinaler Hemiplegie des rechten Beines. Neurolog. Zentralblatt 1898.

127) Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900.

128) Williamson, R. F., Spinal thrombosis and haemorrhage due to syphilitic disease of the versals. The Lancet 1894.

129) Wyss, O., Über akute hämorrhagische Myelitis. Kongress f. innere Medizin. Wiesbaden 1898.

130) Werewkina, Marie, Ein Fall von Venenthrombose im Rückenmark. Inaug.-Diss. Zürich 1900.

131) Wersilow, 3 Fälle von zentraler Hämatomyelie. Med. Rundschau 1895. Nr. 21.

132) Yamagiva, Eine neue Färbung der Neuroglia, zugleich ein kleiner Beitrag zur Kenntnis der Gliafasern. Virchows Archiv 160. S. 358.

133) Zimmermann, Über einen Fall von Hämatomyelie des Lumbosakralmarks. Inaug.-Diss. Berlin 1899.

134) Mognier, Des morts subites chez les femmes enceintes. Hématomyélie. Paris 1858.

135) Seymour J. Sharkey, On a case of primary spinal haemorrhage. The Lancet 1891.

136) Sleman, A case of spinal haemorrhage. The Lancet 1891.

137) Allen Starr, Local anaesthesie as a guide in the diagnosis of lesions of the lover spinal cord. The American Journal of the Medical Sciences. 1902.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Figur 1a. Mikrophotographie nach einem Karminpräparat. Apochromat 70, Brillenglaskondensor 3. Mittlerer grüner Filter. Beleuchtungskegel 1/3 (Beleuchtung der Kopie 3 Sekunden). Vergrösserung 7,5:1. Exposition 2½ Minuten.

Das Präparat stellt einen Schnitt durch die Cervikalanschwellung ungefähr in der Mitte der hauptsächlichsten Veränderungen dar und zeigt die grösste Ausdehnung der Höhlenbildung auf dem Rückenmarksquerschnitt.

Figur 1. Zeichnung nach einem Weigert-Präparat. Schnitt durch das Cervikalmark (unterhalb des vorigen gelegen). Zeiss a'. Oc, 3. Vergr. 10:1.

Figur 2. Zeichnung nach einem Weigertpräparat. — Schnitt durch das obere Dorsalmark. Zeiss a'. Oc. 3. Vergr. 10:1.

Figur 3. Zeichnung nach einem Weigertpräparat. Schnitt durch das mittlere Dorsalmark. Zeiss a'. Oc. 3. Vergr. 10:1.

Figur 4. Zeichnung nach einem Weigertpräparat. Schnitt oberhalb der Höhlenbildung (oberes Cervikalmark). — Zur Illustration der aufsteigenden Degeneration. Zeiss a'. Oc. 3. Vergr. 10:1.

II.

(Aus dem Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses zu Wiesbaden.)

Über die Entwicklung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn des Menschen.

Von

Dr. Gierlich,

Nervenarzt in Wiesbaden.*)

(Mit 9 Abbildungen.)

Nachdem mit Hilfe besserer Färbe- und Imprägnierungsmethoden der Neurofibrillen unsere Kenntnisse von der Histologie des peripheren (Dohrn, Apathy, Bethe, Oskar Schultze, London, Brock u. a.) sowie des zentralen Nervensystems (Brodmann, Bielschowsky) eine bedeutende Erweiterung erfahren haben, dürfte es von besonderem Interesse sein, den fibrillären Aufbau der cerebrospinalen Leitungsbahnen in systematischer Weise zu verfolgen. Am meisten geeignet hierzu erscheint zunächst die Pyramidenbahn, deren Verlauf und Markscheidenentwicklung genau bekannt ist und die infolge ihrer relativ späten Anlage das erforderliche Untersuchungsmaterial nicht allzu schwer beschaffen lässt.

Die folgenden Untersuchungen wurden ausgeführt im Pathologischen Institute des hiesigen Städtischen Krankenhauses und bin ich Herrn Prosektor Dr. Herxheimer für Überlassung des Materials und Arbeitsplatzes sowie für sein ständiges Interesse für die Arbeit zu vielem Danke verpflichtet.

Zur Verfügung standen mir sieben menschliche Früchte, die auf der geburtshilflichen Abteilung zur Welt gekommen waren, und deren Lebensalter mit Berücksichtigung der Zeit der letzten Menstruation, sowie Gewicht und Länge des Fötus, wie folgt bestimmt wurden: Ein Embryo aus dem Anfang des dritten, einer aus dem fünften Monat, drei Föten aus dem sechsten bis siebenten Monat, zwei aus dem

1) Vortrag, gehalten auf der 31. Versammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 26/27. Mai 1906.

neunten bis zehnten Monat. Verdacht auf Lues lag bei keinem vor. Die Imprägnation der Neurofibrillen wurde nach Bielschowskys Ammoniaksilberformolmethode mit nachfolgender Vergoldung der Präparate vorgenommen.

Wenn man das Rückenmark eines ausgetragenen menschlichen Fötus nach Weigerts Markscheidenmethode färbt, so erscheint die Pyramidenbahn bekanntlich als heller ungeschwärzter Fleck, d. h. die Markscheidenbildung ist noch nicht vor sich gegangen. Untersucht man nun nach Bielschowsky, so zeigen sich die nackten, der Markscheiden noch entbehrenden Achsenzylinder bereits voll entwickelt.

Fig. 1.

Photogramm eines Querschnittes des Halsmarks eines menschlichen Fötus vom 9.—10. Monat. Weigerts Markscheidenfärbung. Die Py., -Vorder- und Seitenstrangbahn erscheinen als helle Flecke.

Man erkennt das leicht auf Quer- wie Längsschnitten, wie sie Fig. 1, 2, 3 wiedergeben. Es liegen hier ganz ähnliche Bilder vor, wie sie Bartels[1]) und Bielschowsky[2]) in den Herden der multiplen Sklerose jüngst dargestellt haben.

Von Bedeutung ist nun die Frage, wieweit in obigen Lebensaltern die Entwicklung der Neurofibrillen über die ganze Bahn bereits fortgeschritten ist, wann und wo sie einsetzt. Zum Studium dieser Verhältnisse habe ich Längs- und Querschnitte aus den verschiedensten Höhen des Rückenmarks, der Brücke, des Hirnschenkels, der inneren

1) Zur Histologie der multiplen Sklerose. Neurol. Centbl. 1903. S. 770.

2) Über das Verhalten der Achsenzylinder bei der multiplen Sklerose. Dt. Ztschr. f. Nervenheilk. 24. Band. 1903. S. 403.

Kapsel und den vorderen und hinteren Zentralwindungen bei obigen Föten wie angegeben imprägniert und einem vergleichenden Studium unterworfen.

Es ergibt sich zunächst die auffallende Tatsache, dass bei den Föten aus dem neunten bis zehnten Monat die Anlage der Neurofibrillen im ganzen Rückenmark, den Pyramiden, der Brücke, dem Pedunculus bis zur inneren Kapsel hinauf wohl ausgebildet erscheint, während das Zentrum Semiovale und speziell die graue Substanz der Zentralwindungen mit der Anlage der intra- und extrazellulären Fibrillen noch

Fig. 2.

Fig. 3.

Längsschnitt und Querschnitt der Py.-Seitenstrangbahn desselben Präparats wie Fig. 1 bei Färbung nach Bielschowsky. Die marklosen Achsenzylinder sind bereits anscheinend voll entwickelt. Photogramm. Fig. 2. Ok. 2. Obj. A. Fig. 3. Ok. 4. Apochrom 2 mm Zeiss.

sehr im Rückstande sind. Die Zellen der Rinde haben sich bereits radiär zur Oberfläche gerichtet, auch erkennt man, namentlich in der fünften Schicht, der Lamina ganglionaris (Brodmann), die Anlage der Pyramidenzellen an ihrem dreieckigen Bau, doch sind Spitzen und Achsenzylinderfortsätze wenig entwickelt. Bei starker Vergrösserung treten Kern und Kernkörperchen dieser Zellen deutlich abgegrenzt hervor. In den Dendriten sind einzelne leicht gewellte Fasern wahrzunehmen; auch zeigen einige dieser Zellen um die Kernhülle eine dünne Faserlage, im übrigen aber erscheint das Protoplasma als bräunlich homogene Masse ohne Faserbildung. Fig. 4 veranschaulicht diese

Verhältnisse im Übersichtsbild, Fig. 5 ist die Zeichnung einer Beetzschen Zelle, deren Fibrillenbildung am weitesten vorgeschritten war. Es lassen diese Präparate, wenn — was für mich keinem Zweifel unterliegt — der Grad der Silberimprägnation mit dem der Entwick-

Fig. 4.

Hintere Zentralwindung desselben Fötus wie Fig. 1, 2 u. 3. Die 6 Schichten der Rinde sind erkennbar; die Zellen radiär gerichtet. Pyramidenform zeigen nur einzelne Beetzsche Zellen. Fortsätze nur an diesen angedeutet. Photogramm. Färbung nach Bielschowsky.

lung Hand in Hand geht, ohne weiteres erkennen, dass die Neurofibrillen der Pyramidenbahn im Rückenmark und Hirnstamm bereits zu voller Anlage gelangt sind, während die Pyramidenzellen der Zentralwindungen noch kaum begonnen haben, ihre Fibrillenbüschel zu

bilden. Von einem Auswachsen der Neurofibrillen aus den Pyramidenzellen spinalwärts kann daher keine Rede sein.

Über die Zeit der Entwicklung der Neurofibrillen in den motorischen Bahnen geben die Präparate der jüngeren Föten interessanten Aufschluss. Während im dritten und fünften Monat die Bielschowsky-

Fig. 5.

Zeichnung der am weitesten vorgeschrittenen Beetzschen Zelle desselben Präparates wie Fig. 4. Die Fibrillen erscheinen in den Dendriten als leicht gewellte Fasern. Das Zellinnere ist noch frei von Fibrillen. Vergr. 1000.

sche Methode Fibrillenbilder in den Pyramidenbahnen noch nicht zum Vorschein bringt, erscheinen dieselben im sechsten bis siebenten Monat auf Längsschnitten als spärliche, meist kurze, leicht gekrümmte Fädchen, die in der Mitte etwas verdickt, vielfach spindelförmig auslaufen. Ab und zu sieht man im Gesichtsfeld längere dünne Bändchen mit

knötchenförmigen oder mehr langgestreckten Anschwellungen, die durch helle Protoplasmastreifen brückenartig verbunden sind. Fig. 6 zeigt solche kleine Fibrillen bei starker Vergrösserung. Diese Faserbildung bewahrt den gleichen Charakter im ganzen Rückenmark und Hirnstamme, ohne dass ein Teil überwiegt, oder etwa zentral- oder peripherwärts ein Anschwellen im Auftreten oder im Umfang der Fibrillen zu konstatieren wäre. Das Centrum semiovale erweist sich bei diesen Föten als noch sehr faserarm und speziell in der Hirnrinde der Zentralwindung ist die Fibrillenbildung sehr spärlich. Die Rinde erscheint zellreich, die sechs Schichten Brodmanns sind wohl zu er-

Fig. 6.

Junge Neurofibrillen in der Py.-Seitenstrangbahn eines menschlichen Fötus aus dem 6.—7. Monat. Dieselben erscheinen als kurze spitz zulaufende Fädchen, teils als Bändchen mit hellen ungefärbten Protoplasmabrücken und Anschwellungen. Photogramm eines Längsschnittes vom Halsmark. Vergr. lin. 500. Färbung nach Bielschowsky.

kennen, auch haben sich die Zellen bereits radiär zur Oberfläche gerichtet, aber eine Pyramidenform derselben kann man nicht deutlich wahrnehmen, Fortsätze sind kaum zu beobachten. Speziell fehlen noch gänzlich die Fibrillen in den Zellen. Das Protoplasma derselben enthält nur spärliche schwarze Klumpen. Es beginnt die Fibrillenbildung in der Pyramidenbahn des Menschen also etwa im sechsten Monat auf der ganzen Länge der spinalen Bahn gleichmässig, im Gehirn später. Dass das Auftreten der ersten Neurofibrillen Schwankungen unterliegt, ist selbstverständlich. Brock[1]), der an Schweineföten Fibrillenuntersuchungen anstellte, fand bei Föten von 108 mm Länge die Fibrillen

1) Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen des Schweinefötus. Mon. f. Psych. u. Neurol. Band XVI. Heft 5. S. 477.

der Pyramiden in der Medulla oblongata imprägniert, bei 130 cm weniger, bei 180 cm wieder gut. Er folgert daraus, dass die Entwicklung der Fibrillen in der Pyramidenbahn vielleicht in weiten Grenzen variiere, macht dann aber selbst den Einwurf, der Färbemethode sei wohl die Schuld beizumessen. Das erscheint mir das Wahrscheinlichste. Brock wandte die Blockmethode an. Ich habe bei dieser Art der Imprägnierung oft streifenförmige Färbung am Rande des Präparates erhalten, da Alkohl, Äther usw. das Silber stark auszieht, und die Pyramiden liegen sehr exponiert. Die Methode wurde von mir daher vollständig verlassen. Obige Präparate sind sämtlich mit dem Kohlensäuregefriermikrotom hergestellt und schnittweise imprägniert. Bei einiger Übung gelangt man bald zu Schnitten von fünf Mikren Dicke.

Prüft man zum Vergleiche mit der zentralen die Entwicklung der Neurofibrillen in der peripheren motorischen Bahn, so erkennt man, dass die Föten aus dem 6. bis 7. Monat sowie auch der aus dem 5. Monat die Fibrillenbildung in den Vorderhornzellen und vorderen Wurzeln bereits vollendet haben. Bei dem Fötus aus dem 3. Monat sind dagegen die extraspinalen Wurzeln kräftig, die intraspinalen etwas dünner angelegt, während von Fibrillenbildung in den Vorderhornzellen noch nichts zu sehen ist. Das Protoplasma derselben ist angefüllt von verklumpten schwarzen Massen, die dem Kern oft zipfelförmig aufsitzen. Es bestätigen diese Befunde die Angaben Brocks, dass die fibrilläre Anlage der extra- und intraspinalen Wurzeln der Fibrillenbildung in den Vorderhornzellen vorangeht. Erst nach vollendeter Entwicklung der Neurofibrillen des peripheren motorischen Systems etwa im 5. Monat beginnt dieselbe im cerebrospinalen und auch hier erhalten die zentralen Zellen zuletzt ihre Fibrillenbüschel.

Eine Frage von weittragender Bedeutung, die heute lebhaft diskutiert wird, betrifft die Art der Entwicklung der Neurofibrillen, d. h. ihr Verhältnis zu den sie bildenden Zellen: Ist ihre Entstehung eine unizelluläre durch Auswachsen in die Bahn oder eine multizelluläre durch Entwicklung aus präformierten Zellenreihen? Diese Vorgänge sind meist am peripheren Nervensystem von Tierembryonen studiert worden (Apathy, Bethe u. a.), zuletzt von Oskar Schultze[1]), der synzytiale Entstehung der Neurofibrillen im Schwanz- und Kiemendeckel von Salamanderlarven und Forellenembryonen nachgewiesen hat und bestimmte Zellen — die Fibrilloblasten — als Bildner der Neurofibrillen anspricht.

Inwiefern liefern unsere Präparate, die uns ja in die Bildungs-

1) Beiträge zur Histogenese des Nervensystems. Arch. f. mikroskop. Anatomie. 66. Band. Heft 1. S. 41.

stätte der Neurofibrillen der Pyramidenbahn einführen, einen Beitrag zu dieser Frage?

Wie schon oben kurz erwähnt, zeigen die jungen Neurofibrillen in ihrem Verlaufe knötchen- und spindelförmige Anschwellungen, oft auch breitere netzförmige Erweiterungen, die deutlich helle Stellen im Innern erkennen lassen. Die Vermutung, dass es sich hier um Zellreste handelt, liegt sehr nahe, auch die brückenartigen Protoplasmaverbindungen der Fibrillen sind ohne diese Annahme kaum zu deuten.

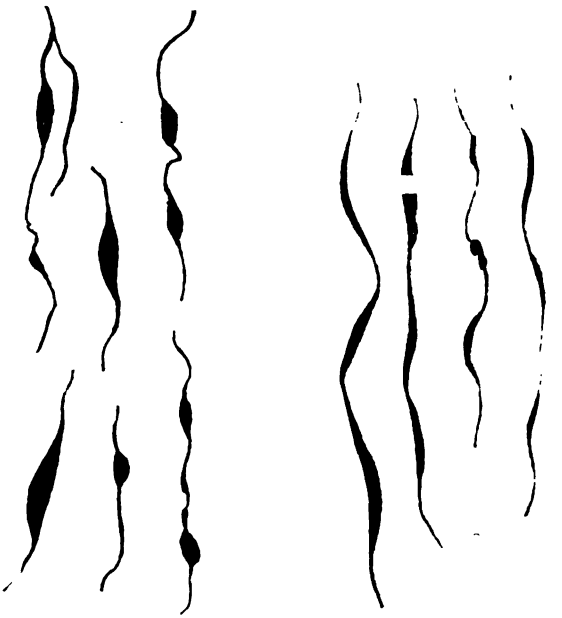


Fig. 7.

Junge Neurofibrillen. Man erkennt die knötchen- und netzförmigen Anschwellungen, sowie Verdickungen und ungefärbten Protoplasmabrücken. Färbung nach Bielschowsky. Zeichnung bei Zeiss Comp. Ok. 8 Apochrom. 2.

Andererseits finden sich in diesen fibrillenbildenden Partien über die ganze Pyramidenbahn zerstreut Zellen, die in eigenartiger Umwandlung begriffen sind. Man kann einige immer wiederkehrende Typen unterscheiden. Zunächst sieht man Zellen mit wohl ausgebildeten hellen Kernbläschen, deren Rand mit schwarzem Saum umgeben ist. An diesen schliessen sich, zipfelförmig oder bartartig dem Rande aufsitzend, schwarz tingierte Massen an, um die wiederum ein bräunliches Zellprotoplasma vielfach sichtbar ist. Zuweilen liegen diese schwarzen gekörnten Schollen

rings um den Kern herum. Ferner erscheinen solche gekörnten Protoplasmamassen band- oder schweifförmig, einerseits oder beiderseits den Kernen angelagert. Das Kernbläschen hat vielfach seine Konturen verloren; an seine Stelle ist eine schwarze Masse von unregelmässiger Gestalt getreten. Dass wir es in diesen Zellen mit dem ersten Beginn der Fibrillenbildung zu tun haben, erscheint sehr wahrscheinlich.

Ich habe nun mein Augenmerk auf eine Verbindung zweier solcher Zellen durch einen Protoplasmastreifen gerichtet, deren Erkennung durch die Lagerung in verschiedene Gesichtsfelder erschwert ist, da in diesem Falle eine Auflagerung sich nicht völlig ausschliessen lässt. Doch ist es mir ohne Zweifel gelungen, solche Verbindungen von Zellen durch gekörnte Protoplasmastreifen öfter ins gleiche Gesichtsfeld zu bekommen, wie es Bielschowsky und Brodmann[1]) bereits in Idiotengehirnen gefunden und abgebildet haben. Eine streckenweise dichte Aneinanderlagerung derartiger Zellen, wie sie Brachet[2]) an den vorderen Wurzeln des Rückenmarkes demonstriert hat, konnte ich nicht auffinden. Fig. 7 sind Zeichnungen von jungen Neurofibrillen, wie man sie reichlich in jedem Gesichtsfelde hat. Die Erweiterungen und Protoplasmabrücken sind auch auf Fig. 6 zu erkennen. Fig. 8 bildet die photographische Aufnahme von Zellen mit beginnender Fibrillenbildung, in Fig. 8 b sind die Verbindungen zweier Zellen gut getroffen. Fig. 9 gibt solche Zellen in Zeichnungen wieder.

Wenn man erwägt, dass das erste Auftreten der Neurofibrillen sich gleichzeitig über die ganze Länge der spinalen Bahn erstreckt, ferner die Protoplasmabrücken der jungen Fibrillen, ihre knötchenförmigen Anschwellungen in Anrechnung zieht, andererseits zu der Zeit der fötalen Anlage der Neurofibrillen eine eigenartige Umbildung embryonaler Zellen findet, die Protoplasmamassen mit schwarzen Klumpen erkennen lassen, hier und da zwei Zellen deutlich verbindend, so scheint uns eine multizelluläre Entsehung der Neurofibrillen das Wahrscheinlichere zu sein.

Ich fasse die Resultate kurz zusammen:

1. Bei der menschlichen Frucht aus dem 9. bis 10. Monat ist die Neurofibrillenbildung in der Pyramidenbahn im Rückenmark und Hirnstamm bereits voll entwickelt, in den Pyramidenzellen der Zentralwindungen nur in den Dendriten angedeutet. Der Zellleib ist noch

---

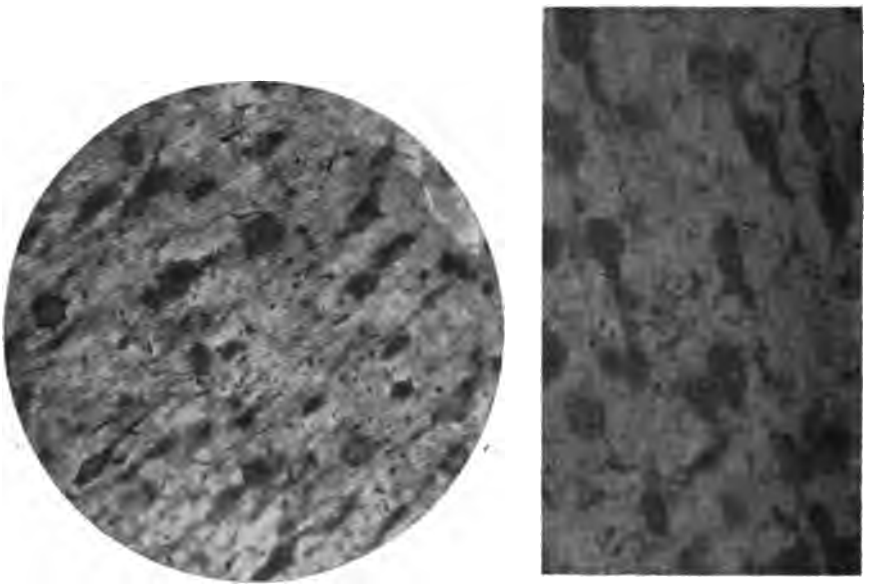
1) Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neurol. Band 5. 1905. Heft 5.

2) Sur l'histogénese et la signification morphologique des fibres nerveuses periphèriques. Soc. royale des sciences med. et mat. de Bruxelles. Bull. Octob. 1905.

frei von Fibrillen. Ein Auswachsen der Fibrillen aus diesen Zellen in die Bahn ist daher nicht anzunehmen.

2. Die Bildung der Neurofibrillen in der Pyramidenbahn beginnt etwa im sechsten Monat in Rückenmark und Hirnstamm gleichmässig. Ein Anschwellen cerebral- oder peripherwärts ist nicht zu konstatieren. Die Pyramidenzellen haben zu dieser Zeit noch keine Fibrillen.

3. Die Anlage der Neurofibrillen der peripheren motorischen Bahn



a. b.

Fig. 8.

Photograph. Aufnahme aus dem Centrum semiovale eines menschlichen Fötus vom 6. bis 7. Monat. Bielschowsky's Färbung. Embryonale Zellen mit schwarzgekörnten Protoplasmastreifen; bei b Zellverbindungen.

erscheint in diesem Monat schon fertig. Auch hier geht die Entwicklung zentralwärts vor sich. Im Beginne des dritten Monats sind die intra- und extraspinalen Wurzeln bereits als Fibrillenstränge sichtbar, während die Vorderhornzellen noch keine Fibrillen aufweisen. Im fünften Monat haben auch diese ausgebildete Fibrillenbüschel.

4. Der Beginn der Entwicklung der Neurofibrillen auf der ganzen spinalen Bahn gleichzeitig, die knötchen- und netzförmigen Anschwellungen der jungen Neurofibrillen, ihre brückenartigen protoplasmatischen

Verbindungen im Verein mit eigenartiger Umwanldung embryonaler Zellen in dieser Periode, deren schwarz tingierte Protoplasmastreifen

Fig. 9.
Fibrillenbildende Zellen. Man sieht das Protoplasma von schwarzen Schollen angefüllt, oft streifenförmig ausgezogen und zuweilen zwei Zellen verbindend. Färbung nach Bielschowsky. Zeichnung bei Comp. Ok. 8 Apochrom. 2 mm Zeiss.

hier und da Zellen verbinden — diese verschiedenen Momente scheinen mir für eine multizelluläre Entstehung der Neurofibrillen zu sprechen.

III.

Besprechung.

W. Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. H. Oppenheim. Mit 28 Abbildungen. Verlag von S. Karger, Berlin.

Fürnrohr bespricht nach einer kurzen allgemeinen Einleitung in ausführlichen Kapiteln zuerst das normale Röntgenbild der Knochen und das Röntgenbild der Knochen in verschiedenen Lebensaltern. Die Schilderung stützt sich auf Literaturstudium. Von pathologischen Verhältnissen schildert er ausführlich die akute Knochenatrophie, sich dabei vor allem auf die Arbeiten von Sudeck und Kienböck beziehend.

Nach diesen Vorbemerkungen kommt er zu seinem eigentlichen Thema, wobei er viel eignes Material der Oppenheimschen Poliklinik zu verwerten in der Lage ist. Von Erkrankungen des Gehirns und Schädels erwähnt er die Röntgenbefunde bei Schussverletzungen des Schädels und Gehirns, zur Sicherung der Diagnose des Gehirntumors, des Hirnabszesses, des Hydrocephalus, bei Dementia paralytica, Encephalocele, der „Dysostose cleido-cranienne", der basalen Impression, des Turmschädels, schliesslich die durch Nonne zuerst nachgewiesenen atrophischen Veränderungen an den Knochen bei cerebraler Hemiplegie und Polioencephalitis-infantilis acuta. Von Erkrankungen des Rückenmarkes bespricht er die Röntgenbefunde bei Verletzungen durch Kugeln und andere Fremdkörper und besonders ausführlich die Veränderungen an den Knochen und Gelenken bei Tabes dorsalis, Syringomyelie, Poliomyelitis, Dystrophia musculorum progressiva. Auch die röntgenologischen Ergebnisse bei Wirbelsäulenerkrankung, soweit sie für den Neurologen von Interesse sind, werden mitgeteilt.

Wie häufig die Röntgenbilder auch bei Erkrankungen der peripheren Nerven wichtige Befunde ergeben, zeigt das nächste Kapitel, in welchem in fast vollständiger Weise das hierher gehörige Material zusammengetragen ist. Fürnrohr weist dabei auch auf die besondere Bedeutung der Röntgendiagnose des Aortenaneurysmas bei einer bestehenden Phrenicuslähmung hin. Das Schlusskapitel beschäftigt sich mit den bei vasomotorisch-trophischen Neurosen erhobenen Röntgenbefunden. Aus dieser kurzen Übersicht ist ersichtlich, wie fleissig von den Neurologen die Röntgenstrahlen in Anspruch genommen worden sind. Die Literaturangaben, welche Fürnrohr seinem Buche anfügt, betragen nicht weniger als 56 eng gedruckte Seiten.

Der Verfasser hat den Röntgenologen, wie Neurologen mit seiner Zusammenstellung einen grossen Dienst erwiesen; sein Buch wird zweifellos dazu beitragen, beide Disziplinen noch mehr, als es bereits geschehen ist, in Berührung zu bringen. Für eine zweite Auflage des Buches wäre der

Wunsch auszusprechen, dass die Zahl der vorhandenen Bilder sehr beträchtlich vermehrt werden möchte. Für typische, durch das Röntgenogramm festzustellende Veränderungen müssten wenigstens je eine gute Abbildung vorhanden sein. Dadurch wäre auch der röntgenologisch nicht selbst tätige Nervenarzt imstande, die Röntgenbefunde richtig einschätzen zu lernen. Beschreibungen allein, selbst wenn sie noch so ausführlich und gut sind, vermögen Abbildungen von Röntgenbildern nicht zu ersetzen. Durch Vermehrung der Bilder würde das Buch noch sehr beträchtlich an Wert gewinnen.

Paul Krause (Breslau).

Literaturübersicht.

G. Aschaffenburg, Über die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. Halle a. S, C. Marhold. 55 S. 1906.

E. Bleuler, Unbewusste Gemeinheiten. Ein Vortrag. München, E. Reinhardt. 1906. 36 S.

G. von Bunge, Die zunehmende Unfähigkeit der Frauen, ihre Kinder zu stillen. Ein Vortrag. München, E. Reinhardt. Fünfte Auflage. 1907. 40 S.

J. Bresler, Greisenalter und Kriminalität. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 58 S.

H. Determann, Physikalische Therapie der Erkrankungen des Zentralnervensystems. Stuttgart, F. Enke. 1906. 126 S.

Experimental-Ehen. Ein „Document humain" als Beitrag zur Eherechtsreform. Von einem Versuchsobjekt. München, E. Reinhardt. 1906. 62 S.

H. Eichhorst, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. 1. Teil. Berlin, Urban u. Schwarzenberg. 1907. 468 S.

S. Freud, Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1906. 234 S.

Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Zwanglose Abhandlungen, herausgegeben von A. Finger, A. Hoche u. J. Bresler. Halle a. S., C. Marhold. 1906. 89 S.

Homén, Arbeiten aus dem pathol. Institut der Universität Helsingfors Berlin, S. Karger. 1906.

Hoppe, Ein Gang durch eine moderne Irrenanstalt. Halle a. S., C. Marhold. 75 S.

Hoppe, Der Alkohol im gegenwärtigen und zukünftigen Strafrecht. C. Marhold. 1907. 78 S.

H. Kornfeld, Psychiatrische Gutachten und richterliche Beurteilung. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 22 S.

M. Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Ein Lehrbuch. Jena, G. Fischer. 1907. 420 S.

Mönkemöller, Geisteskrankheit und Geistesschwäche in Satire, Sprüchwort und Humor. Halle a. S., C. Marhold. 259 S.

O. Marburg, Die sogenannte akute multiple Sklerose. Leipzig u. Wien, Fr. Deuticke. 1906. 100 S.

P. J. Möbius, Die Hoffnungslosigkeit aller Psychologie. Halle a. S., C. Marhold. 69 S.

P. J. Möbius, Gedanken über die Schule. Von einem alten groben Manne. Leipzig, S. Hirzel. 64 S.

P. J. Möbius, Über Scheffels Krankheit, nebst kritischen Bemerkungen über Pathographie. Halle a. S., C. Marhold. 40 S.

C. Moeli, Die in Preussen gültigen Bestimmungen über die Entlassung aus den Anstalten für Geisteskranke. Halle a. S., C. Marhold. 44 S.

W. Nagel, Handbuch der Physiologie. Bd. I, 2: Atmung, Kreislauf und Stoffwechsel. Braunschweig, F. Vieweg. 608 S.

A. Nolda, Über die Indikationen der Hochgebirgskuren für Nervenkranke. Halle a. S., C. Marhold. 16 S.

v. Oordt, Die Handhabung des Wasserheilverfahrens. Berlin, Urban u. Schwarzenberg. 1906. 80 S.

H. Oppenheim, Nervenkrankheiten und Lektüre. Nervenleiden und Erziehung. Nervosität des Kindesalters. Drei Vorträge. Berlin, S. Karger. 119 S.

R. Rieder, Karl Weigert in seiner Bedeutung für die medizinische Wissenschaft unserer Zeit. Berlin, J. Springer. 1906. 140 S.

M. Reichardt, Die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mittels der Wage. Jena, G. Fischer. 1906. 101 S.

P. Stewart, The diagnosis of nervous diseases. London, Edw. Arnold. 1906. 380 p.

R. Sommer, Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. I. Halle a. S., C. Marhold. 1906.

E. Siefert, Über die Geistesstörungen der Strafhaft. Halle a. S. 1907. 233 S.

J. Salgo, Die forensische Bedeutung der sexuellen Perversität. Halle a. S., C. Marhold. 43 S.

Schäfer, Der moralische Schwachsinn. Halle a. S., C. Marhold. 1906. 184 S.

H. Strasser, Anleitung zur Gehirnpräparation. Zweite Auflage. Jena, G. Fischer. 46 S.

Tsuchida, Über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven. (Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich.) Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1906. 324 S.

Werneck. Festschrift zu der Feier des 50jährigen Bestehens der unterfränkischen Heil- und Pflegeanstalt Werneck. Dargebracht von der psychiatrischen Klinik der Universität Würzburg. Jena, G. Fischer. 68 S.

E. Wulffen, Ibsens Nora vor dem Strafrichter und Psychiater. 59 S. Halle a. S., C. Marhold.

E. Wulffen, Kriminalpsychologie und Psychopathologie in Schillers Räubern. Halle a. S., C. Marhold. 80 S.

Vogt und Weygand, Zeitschrift für die Erforschung und Behandlung des jugendlichen Schwachsinns auf wissenschaftlicher Grundlage. Jena, G. Fischer. Bd. I. 1906.

K. Wilmanns, Zur Psychopathologie des Landstreichers. Leipzig, J. A. Barth. 1906. 418 S.

M. Wyler, Beiträge zu einem Grundriss des vergleichenden Irrenrechts. Halle a. S., C. Marhold. 182 S.

C. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Zweite Auflage. Leipzig, G. Thieme. 1906. 556 S.

Wilbrand u. Saenger, Die Neurologie des Auges. Bd. III. Allgemeine Dagnostik und Symptomatologie der Sehstöruagen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1906. 1093 S.

Th. Ziehen, Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin, Reuther u. Reichard. 1906. 3. Heft. 120 S.

Stelzner, Analyse von 200 Selbstmordfällen. Mit einem Vorwort von Prof. Ziehen. Berlin, S. Karger. 1906. 104 S.

Berichtigung.

Die Überschrift des Aufsatzes von Flatau und Koelichen auf S. 177 des XXXI. Bandes soll lauten: „Carcinoma ossis temporalis, occipitalis et cerebelli etc.

Fig. 1a.

Fig. 1.

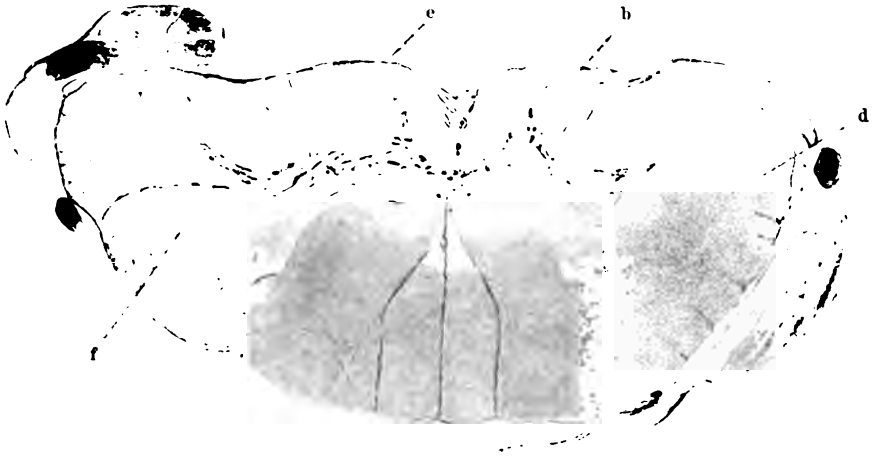


Fig. 3.

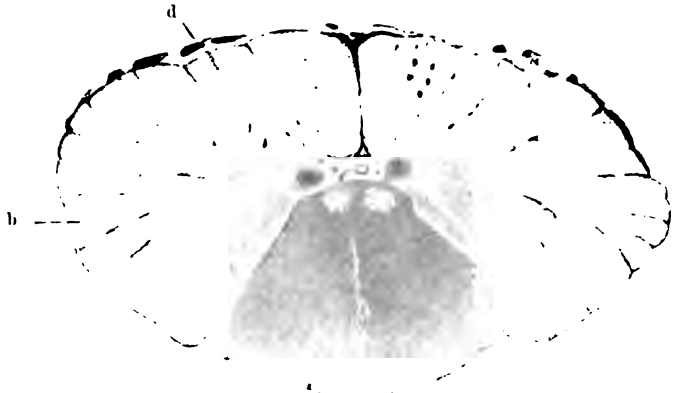


Fig. 2.

R. L.

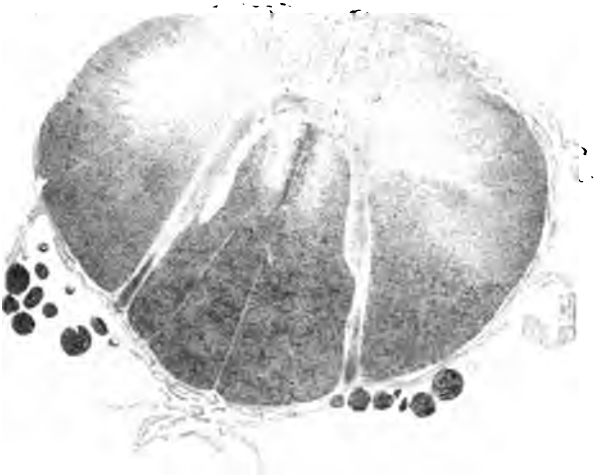


Fig. 4.

W. Vogel in Leipzig. Druck von Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

Fig. 7.

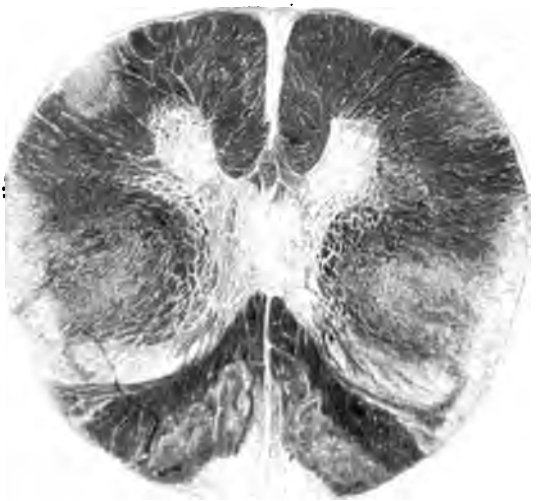
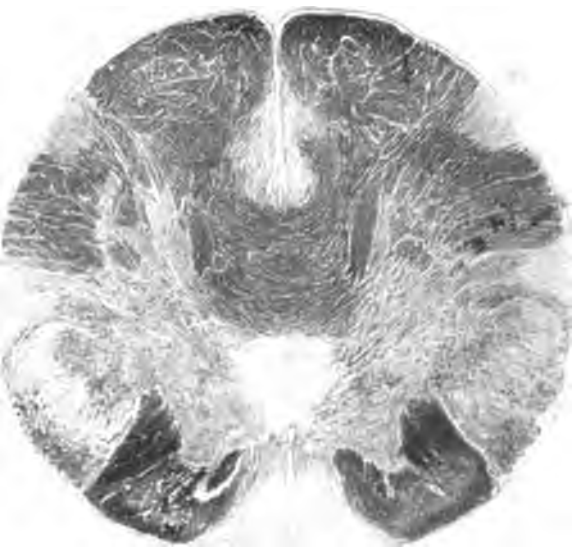


Fig. 8.



Druck von Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.

Fig. 7.

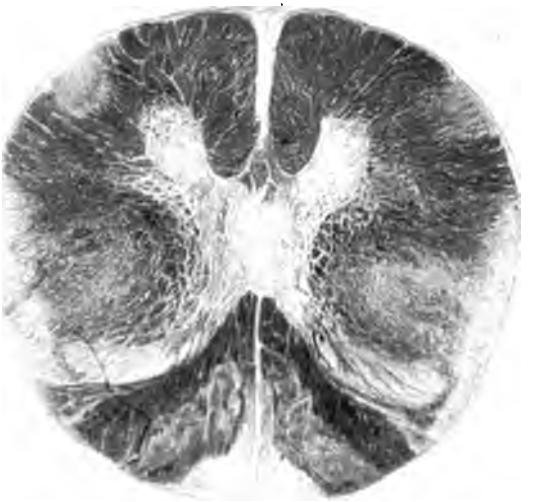
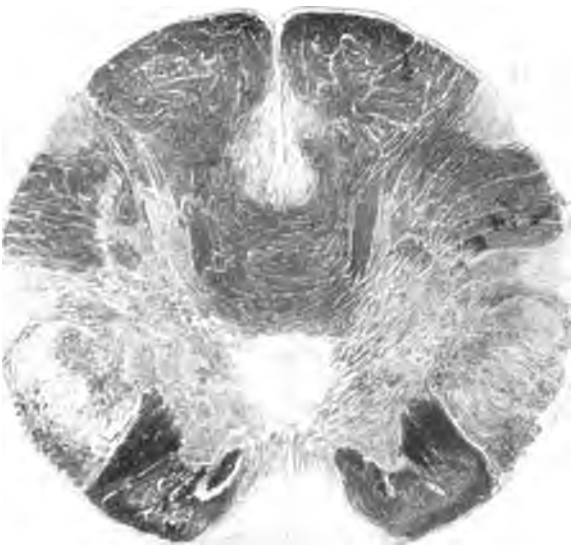


Fig. 8.



Druck von Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

IV.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Bonn (Direktor: Geh.-Rat Schultze.

Über einen operativ geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreiem Verlauf.[1])

Von

Dr. H. Stursberg,
Assistenzarzt.

Die Kasuistik der Rückenmarkstumoren ist im Laufe der letzten Jahre so umfangreich geworden, dass die Mitteilung einzelner Fälle nur dann noch zulässig erscheint, wenn ihr Verlauf in diagnostischer oder anderer Hinsicht bedeutsame Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde der Erkrankung zeigt. Dies trifft bei dem Kranken zu, über den ich Ihnen heute berichten möchte.

Der 48jährige Rottenführer B. aus L. wurde am 29. Oktober 1906 in die Klinik aufgenommen. Er stammt seiner Angabe nach aus gesunder Familie, seine erste Frau soll aber im Jahre 1889 an Lungenschwindsucht gestorben sein, mehrere Kinder an anderen Erkrankungen. Anhaltspunkte für Lues liessen sich nicht feststellen.

Der Kranke selbst war früher angeblich gesund. Im Jahre 1903 habe er mehrere Monate an linksseitiger Ischias gelitten, die nach einer vom Arzte ausgeführten Einspritzung plötzlich verschwand. Er sei dann wieder völlig gesund gewesen, bis er am 9. oder 10. Juli 1906 plötzlich ein taubes Gefühl in den Zehen beider Füsse bemerkte. Dies sei allmählich immer höher bis an den Unterleib hinaufgestiegen und gleichzeitig habe sich dann eine unaufhaltsam fortschreitende Schwäche in beiden Beinen entwickelt. Die Stuhlentleerung sei völlig normal geblieben, die Harnentleerung nur ganz wenig beeinträchtigt, indem nur einmal nach längerem Anhalten das Wasser unwillkürlich abgegangen sei.

Weder zu Beginn der Erkrankung noch während ihres weiteren Verlaufes sollen Schmerzen irgend welcher Art bestanden haben. Unsere immer wieder auf diesen Punkt gerichteten Fragen wurden von dem intelligenten und durchaus nicht indolenten Kranken stets auf das bestimmteste verneint.

Bemerkenswert ist noch eine Angabe des Kranken. Am 19. Oktober

---

1) Vortrag, gehalten in der Sitzung der niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde am 19. Novbr. 1906.

sei er während der Nacht sehr unruhig gewesen und habe stark geschwitzt; im Anschlusse daran sei plötzlich für einige Stunden die Beweglichkeit der Beine wesentlich besser geworden, dann sei aber der alte Zustand wiedergekehrt. —

Die Untersuchung des kräftig gebauten, gut genährten, etwas blass aussehenden Mannes ergab regelrechtes Verhalten der Organe in Brust- und Bauchhöhle, keine Spur von Tuberkulose oder Lues.

Die Gehirnnerven, das Bewegungs- und Empfindungsvermögen usw. an den Armen erwies sich als regelrecht. An den Beinen fanden sich Zeichen einer spastischen Parese erheblicher Art mit Steigerung der Sehnenreflexe, Babinskischem Zeichen usw. Von Mitteilung der Einzelheiten nehme ich Abstand, da sie kein besonderes Interesse bieten, und hebe nur hervor, dass im ganzen die Schwäche rechts etwas weiter fortgeschritten zu sein schien als links.

Bei der Untersuchung des Unterleibes fiel zunächst ein eigentümliches Verhalten der Bauchreflexe auf. Während der obere beiderseits dauernd in normaler Weise ausgelöst werden konnte, war der mittlere bei der Aufnahme rechts deutlich herabgesetzt, links gut erhalten; späterhin verschwand er rechts völlig, war links nur ganz schwach auslösbar. Der untere fehlte ebenso wie der Kremasterreflex schon bei der ersten Untersuchung. Die unteren seitlichen Teile des Leibes waren etwas stärker vorgewölbt. Beim Versuch, zu pressen oder sich aufzurichten, wurden die oberen Partien der queren Bauchmuskeln gut, die unteren schlechter angespannt. Die elektrische Untersuchung ergab nichts Abweichendes.

Die Sensibilität war an den Beinen sehr stark beeinträchtigt und zwar links etwas mehr als rechts, ziemlich gleichmässig für alle Qualitäten. Die obere Grenze der Störung liess sich bei dem intelligenten Kranken sehr genau feststellen: Sie fand sich vorn in Nabelhöhe, d. h. im Bereiche des 10. Dorsalsegments. Hinten war die Grenze nicht ganz so scharf ausgeprägt und hielt sich anscheinend etwas tiefer als die in dem Seifferschen Schema für den erwähnten Rückenmarksabschnitt angegebenen Linien. Links vom Nabel schien zeitweise oberhalb der hypästhetischen Teile eine ganz geringe Überempfindlichkeit im Bereiche eines etwa 2 Querfinger breiten Streifens zu bestehen.

Die Untersuchung der Wirbelsäule, der naturgemäss besondere Aufmerksamkeit zugewandt wurde, ergab völlig regelrechten Befund, keine Formveränderung, keine Beeinträchtigung der Beweglichkeit, keine Druckempfindlichkeit. Auch das Röntgenbild liess nichts Krankhaftes erkennen.

Während der kurzen klinischen Beobachtung machte die Erkrankung weitere Fortschritte. Der Kranke, der sich bei der Aufnahme noch mit Hilfe zweier Stöcke auf ebenem Boden fortbewegen konnte, verlor das Gehvermögen völlig. Darreichung von Jodkalium blieb erfolglos. —

In diagnostischer Hinsicht mussten wir zu dem Ergebnis kommen, dass eine Erkrankung in Höhe des 10. Dorsalsegmentes vorlag, die, wie das Freibleiben der Lendenanschwellung lehrte, nicht sehr weit nach abwärts reichen konnte. Da Lues nicht nachzuweisen war und eine chronische Myelitis fortschreitender Art ohne diese wohl nur ausserordentlich selten vorkommt, so musste an eine Kompression

um so eher gedacht werden, als Andeutungen von Seitenläsion erkennbar waren. Anhaltspunkte für Karies fehlten, dagegen war mit Rücksicht auf die stetige Zunahme der Erscheinungen eine Geschwulstbildung, die bei dem Fehlen nachweisbarer Tumoren in anderen Organen wohl nur primärer Art sein konnte, durchaus wahrscheinlich.

Die Entscheidung über die Zweckmässigkeit operativen Vorgehens hing naturgemäss im wesentlichen davon ab, ob der Ausgangspunkt des Tumors im Mark selbst oder in seiner Umgebung zu vermuten war.

Gegen erstere Annahme liess sich besonders geltend machen, dass intramedulläre Geschwülste im allgemeinen die Anschwellungen bevorzugen, gegen letztere in erster Linie das Fehlen von Schmerzen irgendwelcher Art, da bis vor kurzem Erscheinungen seitens der sensiblen Wurzeln in Form des „neuralgischen Vorstadiums", jedenfalls aber von Schmerzen während des Verlaufs der Erkrankung als wesentliches Symptom extramedullärer Geschwülste angesehen werden mussten. Fand doch noch vor wenigen Jahren von Mallaisé [1]) unter den bis dahin mitgeteilten Beobachtungen derartiger Tumoren nur 5 Proz. ohne neuralgisches Vorstadium!

Fiel demgemäss auch der Mangel sensibler Reizerscheinungen gegen die Annahme einer operablen Geschwulst schwer in die Wagschale, so konnten wir ihm doch keine ausschlaggebende Bedeutung zuerkennen. Dies hatte uns besonders eine Beobachtung gelehrt, die bereits von Herrn Geheimrat Schultze [2]) veröffentlicht und eingehend gewürdigt wurde. Bei dem betreffenden Kranken hatten keinerlei Schmerzen bestanden und trotzdem fand sich bei der Autopsie ein gutartiges, von der Dura ausgehendes Endotheliom. Einen ähnlichen Fall sah Oppenheim, während solche mit nur geringfügigen sensiblen Reizerscheinungen etwas häufiger mitgeteilt wurden (z. B. Fall 9 von Schultze, 2 Fälle der Lichtheimschen Klinik [3])).

Die ersterwähnte Beobachtung war für uns entscheidend. Wenn wir auch einen intramedullären Tumor nicht auszuschliessen vermochten, so rieten wir unserem Kranken doch dringend zur Operation, da im ungünstigen Falle nicht viel zu verlieren, im günstigen aber völlige Heilung zu erzielen war.

Nachträglich kam noch eine Mitteilung von Nonne zu unserer Kenntnis, die dieser auf der letzten Naturforscherversammlung gemacht hat [4]). Es handelte sich um ein von der Dura ausgehendes Cystofibrom,

1) Arch. f. klin. Med. Bd. 80. 1904.
2) Mitteil. aus den Grenzgeb. u. s. w. Bd. 12. S. 190. Fall 10.
3) Mitgeteilt von Joachim, Arch. f. klin. Med. Bd. 86.
4) Referat Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 46. S. 2272.

welches erst bei der Autopsie gefunden wurde, weil die Operation wegen Fehlens von Schmerzen versäumt worden war.

Bei unserem Kranken führte Herr Geheimrat Bier am 15. Nov. die Laminektomie aus und es fand sich genau an der von uns bezeichneten Stelle unter dem 8. Brustwirbeldorn eine Geschwulst, die sich, unserer Annahme entsprechend, auf der rechten Seite entwickelt und eine Delle in die rechte Rückenmarkshälfte gedrückt hatte. Sie liess sich leicht von der Dura ablösen, mass im frischen Zustande 1,5 cm in der Länge, 1,3 in der Breite, 1,0 in der Dicke und erwies sich mikroskopisch als Psammom. Der Kranke hat den Eingriff sehr gut überstanden, ohne dass eine wesentliche Zunahme der Lähmungserscheinungen eingetreten wäre. Schon heute (19. XI.) lässt sich eine deutliche Besserung nachweisen; nicht nur werden mässig starke Berührungen überall empfunden, sondern es lässt sich auch eine erhebliche Zunahme des Bewegungsvermögens nachweisen. Z. B. ist der Kranke jetzt imstande, die Fussspitzen mit ziemlich guter Kraft zu heben, während dies vor der Oparation rechts gar nicht, links nur andeutungsweise möglich war. Nur das Lagegefühl ist noch sehr stark beeinträchtigt. Wir dürfen wohl mit Sicherheit auf völlige Wiederherstellung rechnen!

Ich fasse das Wesentliche der Beobachtung zusammen: Wenn wir Erscheinungen vor uns haben, die auf eine fortschreitende Schädigung des Rückenmarks bei gleichbleibendem oder doch nur unbedeutend aufsteigendem Sitz der Erkrankung hinweisen, so sind wir auch dann berechtigt, eine extramedulläre Geschwulst zu vermuten und verpflichtet, therapeutisch demgemäss vorzugehen, wenn keinerlei Reizerscheinungen während des ganzen Krankheitsverlaufes bestanden haben. Soweit ich die Literatur übersehe, ist der mitgeteilte Fall der erste, bei welchem trotz völligen Fehlens von Schmerzen auf Grund der Wahrscheinlichkeitsdiagnose mit Erfolg operiert wurde.

Noch in anderer Hinsicht bietet die Beobachtung einiges Interesse, nämlich bezüglich des Verhaltens der Bauchreflexe. Dinkler[1]) konnte bekanntlich vor längerer Zeit in einem Falle den Nachweis erbringen, dass der obere Bauchreflex im 9., vielleicht auch noch im 8. Dorsalsegment vermittelt werde, der mittlere und untere durch die dem 10. bis 12. Interkostalnerven entsprechenden Rückenmarksteile. Oppenheim[2]), der nur einen supra- und einen infraumbilikalen Bauchreflex unterscheiden will, nimmt für den ersteren die 8. und 9.

1) Diese Zeitschrift. Bd. 2.
2) Diese Zeitschrift. Bd. 24.

Dorsalwurzel bezw. ihre Segmente in Anspruch, für den letzteren die 10. bis 12. Wurzel.

Unsere Beobachtung spricht im Gegensatz zu der Anschauung Oppenheims für die Berechtigung der Annahme von 3 Bauchreflexen und bestätigt ferner die erwähnten Ansichten über ihre Lokalisation: Die oberen Bauchreflexe waren dauernd normal, haben also ihren kürzesten Reflexbogen zweifellos oberhalb des komprimierten 10. Dorsalsegments. Der mittlere war zunächst rechts herabgesetzt, später auf dieser Seite ganz aufgehoben, während er links anfangs normal, später stark abgeschwächt war. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir sein Verhalten mit der Kompression des 10. Segments, die rechts stärker war als links, in Zusammenhang bringen und annehmen, dass er durch den genannten Rückenmarksabschnitt vermittelt wird. Schliesslich ist der kürzeste Reflexbogen für den dauernd vermissten unteren Bauchreflex wohl unterhalb des 10. Segments zu suchen.

Anmerkung bei der Korrektur. Die Besserung nahm auch weiterhin einen überaus günstigen Verlauf. Bei der Entlassung am 11. I. 07 war der Kranke imstande, ohne Stock auch weitere Strecken zu gehen. Die Sehnenreflexe waren völlig regelrecht, alle Bauchreflexe wieder in normaler Stärke auslösbar. Links war das Babinskische Zeichen vielleicht noch angedeutet, rechts bestand ein normaler Fusssohlenreflex. Feinste Berührungen wurden überall empfunden, allerdings war nach der Angabe des Kranken das Gefühl an den Beinen noch eine Spur „tauber“ als am Oberkörper. Das Lagegefühl war in den Zehen noch stark, in den Fussgelenken nur wenig beeinträchtigt, in Knie- und Hüftgelenken normal.

V.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Bonn (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Schultze).

Über eine seltene Rückenmarkshautgeschwulst (Chromatophorom).[1])

Von

Privatdozent Dr. Esser,

Assistenzarzt an der Klinik.

Seit der ausführlichen Veröffentlichung von Schultze über die von ihm seit 1889 beobachteten Rückenmarkshautgeschwülste [2]), unter denen in 7 Fällen opariert und in 3 Fällen Heilung erzielt wurde, kamen bei uns an der Bonner medizin. Klinik im vorigen Jahre noch 2 Fälle von Rückenmarkshautgeschwülsten zur Aufnahme, die beide nach Feststellung der Diagnose und Lokalisierung der Geschwulst dem Chirurgen zur Operation übergeben wurden.

Der Schilderung des zuerst beobachteten, der wegen seines seltenen anatomischen Befundes von Interesse ist, möge ein kurzer Bericht über den letzten, äusserst günstig verlaufenden Fall vorangehen.

Es handelte sich um eine 54jährige Frau, die am 12. XII. 1905 die Klinik aufsuchte. Sie gab an, schon seit Sommer 1904 allmählich stärker gewordene Rückenschmerzen zu haben, die etwa in der Höhe der 6.—7. Rippe nach vorn hin ausstrahlen und namentlich beim Husten und Niesen zunehmen sollten. Im Juni 1905 habe sich dann eine Schwäche des rechten und einige Wochen später noch des linken Beines hinzugesellt und im September hätten sich mit dem Auftreten von Zuckungen und Krämpfen in beiden Beinen noch Blasen- und Mastdarmstörungen eingestellt, die sich anfangs in Retentio, später in Incontinentia urinae et alvi äusserten.

Es fand sich eine Druckempfindlichkeit in der Höhe des 5.—7. Dornfortsatzes der Brustwirbelsäule, namentlich rechts neben den Dornfortsätzen,

1) Nach einem am 17. VI. 1906 in der rheinisch-westfäl. Gesellschaft für innere Medizin u. Nervenheilkunde gehaltenen Vortrag.

2) Fr. Schultze, Zur Diagnostik und operativen Behandlung der Rückenmarkshautgeschwülste. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. 12. Bd. 1903. S. 153. Siehe ferner Fr. Schultze, Neubildungen der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks in „Die Deutsche Klinik".

dann eine rechts stärker als links ausgeprägte spastische Lähmung der Beine mit gesteigerten Reflexen, Fussklonus und Babinski; es fehlten ferner die Bauchdeckenreflexe und schliesslich war etwa vom Rippenbogen abwärts das Empfindungsvermögen gleichmässig für alle Qualitäten, links erheblicher als rechts, herabgesetzt. Sonst entsprach der Befund am Nervensystem der Norm. Ebensowenig liess sich an den Organen der Brust- und Bauchhöhle und insbesondere an der empfindlichen Stelle der Wirbelsäule auch mit Röntgenstrahlen eine Veränderung nachweisen.

Da sich schliesslich die Erscheinungen trotz Jodkalium, das die Patientin schon längere Zeit ausserhalb der Klinik genommen hatte, verschlimmerten, musste die Diagnose auf Kompression des Rückenmarks durch einen Tumor gestellt werden, der seinen Sitz in der Höhe des 5.—6. Dornfortsatzes, mehr an der rechten Seite der Medulla spinalis hatte.

Diese Diagnose wurde bei der am 22. XII. 05 von Herrn Geheimrat Bier vorgenommenen Operation bestätigt. Es fand sich in der Höhe des 5. Dornfortsatzes ein taubeneigrosser Tumor, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Psammom erwies.

Der Wundverlauf war ein glatter und trotz einer interkurrenten Pneumonie konnte die Frau am 5. II. 06 aus der chirurg. Klinik entlassen werden.

Die Blasen- und Mastdarmstörungen waren wie die Sensibilitätsstörungen damals schon geschwunden, und jetzt kann die Frau wieder normal und beschwerdefrei gehen. Als sie sich im Mai nochmals bei uns vorstellte, waren auch die Reflexe wieder normal, nur am rechten Fuss das Babinskische Phänomen noch angedeutet, und bei einer im September vorgenommenen Untersuchung war der objektive Befund ein völlig normaler.

Der erste, uns hier besonders interessierende Fall nahm keinen so günstigen Verlauf.

Er betraf einen 32 Jahre alten Mann, der am 27. IV. 05 bei uns Aufnahme fand.

In seiner Kindheit wollte er eine etwa $^1/_2$ Jahr dauernde, fieberhafte Erkrankung, über die er nichts Näheres aussagen konnte, gehabt und vor einigen Jahren Gonorrhoe acquiriert haben. Sonst war er seiner Angabe nach nie krank bis Februar 1905. Auf Ende dieses Monats verlegte er den Beginn seines Leidens mit Schmerzen im Nacken, den oberen Rückenpartien und in den Armen, die sich besonders beim Bücken, beim Umdrehen des Kopfes und beim Niesen, resp. Husten geltend gemacht, allmählich aber an Intensität etwas nachgelassen hätten. Mitte März soll sich dann erst im rechten Bein ein Gefühl von Eingeschlafensein, darauf grosse Schwäche eingestellt haben und schliesslich Krämpfe aufgetreten sein, die aber schon nach 8 Tagen aufgehört hätten.

Am 6. IV. 05 wurde er in ein Cölner Krankenhaus aufgenommen. Damals war seiner Angabe nach das rechte Bein völlig gelähmt und im linken eine mässige Schwäche vorhanden, die aber jetzt rapid zunahm, so dass er schon nach 5 Tagen nicht mehr stehen konnte.

Weiterhin traten nun im linken Bein ebenfalls Krämpfe auf und um den Bauch hatte er angeblich ein Spannungsgefühl, „als ob ein Gürtel darum gelegt sei“; ebenso will er am rechten Fussgelenk das Gefühl gehabt haben, als ob ein Band darum gelegen hätte.

Seit Mitte April sollen auch Krämpfe im linken Bein einer völligen

Lähmung gewichen sein und Harn und Stuhl, ohne dass er es fühle, unwillkürlich abgehen, nachdem er einige Wochen lang beim Wasserlassen stärker habe pressen müssen und an Stuhlverstopfung gelitten habe.

Aus dem Status gebe ich nur die wichtigsten Daten wieder. Bei dem kräftig gebauten und gut genährten Mann fand sich in der Kreuzbeingegend ein handtellergrosser, bis auf den Knochen führender Decubitus, in der linken Leistenbeuge und unter dem rechten Rippenbogen eine braungefärbte, etwas höckerige Warze.

Es bestand ferner bei völlig normalem Befund an den Organen der Brust- und Bauchhöhle und beim Fehlen jeglicher krankhafter Erscheinungen von seiten der Gehirnnerven eine völlige schlaffe Lähmung beider Beine, an denen die Patellar- und Achillessehnenreflexe bei der Aufnahme in die Klinik noch schwach, etwa 1 Woche später nicht mehr auszulösen waren. Das anfangs rechts deutlicher als links vorhandene Babinskische Phänomen war nach etwa 2 Wochen beiderseits gleichmässig schwach angedeutet und war bald nur noch hier und da zu erzielen.

Die Bauchdeckenreflexe fehlten schon bei der Aufnahme in die Klinik. Das Empfindungsvermögen war etwa von der Höhe der 3. Rippe für alle Qualitäten herabgesetzt und etwa von der 6. Rippe an abwärts völlig aufgehoben.

Bei verschiedenen Untersuchungen wurde wechselnd bald eine stärkere Druckempfindlichkeit in der Gegend des 2., bald in der des 3. und 4. Dornfortsatzes der Brustwirbelsäule angegeben. Öfter war ersteres der Fall.

Eine von dieser Gegend gemachte Röntgenaufnahme liess keine Veränderung erkennen.

Der Decubitus am Kreuzbein nahm zu und während sich auch an den Fersen, über den Trochanteren und über den Schulterblättern neue Druckstellen bildeten, verschlechterte sich das Allgemeinbefinden bei leichten Temperatursteigerungen zusehends.

Dem ganzen Verlauf der Erkrankung und den vorliegenden Erscheinungen nach musste auch in diesem Falle, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit, eine Kompression des Rückenmarks durch einen Tumor angenommen werden, wenn auch trotz Fehlens der üblichen Erscheinungen entfernt an die Möglichkeit einer multiplen Sklerose gedacht werden musste. Für eine Meningomyelitis konnte anamnestisch höchstens die vorangegangene Gonorrhoe in Frage kommen. Lues wurde strikte negiert, auch fanden sich keine Zeichen dafür und Jodkalium war ohne jeglichen Erfolg. Schliesslich fehlten für die Annahme einer Karies jegliche Anhaltspunkte.

Bei der Erwägung, ob intra- oder extramedullärer Tumor, sprach das Auftreten der Schmerzen im Beginn der Erkrankung und das Fehlen dissoziierter Empfindungslähmung mehr für letzteren.

Der Sitz des Tumors wurde gegenüber der Höhe des 1. bis 2. Dornfortsatzes angenommen und der Kranke den Chirurgen zur Operation übergeben.

Am 11. V. 1905 wurde diese von Herrn Geheimrat Bier aus-

geführt und in der Höhe des 1. und 2. Dornfortsatzes eine intradural, mehr auf der rechten Seite gelegene schwarz gefärbte, etwa 4 cm lange und $1^1/_2$ cm breite Geschwulst von weicher Konsistenz und lappiger Beschaffenheit gefunden. Diese Geschwulst hatte das Rückenmark nach links verschoben und bis auf die Vorderseite umgriffen. Sie war nicht mit der Dura verwachsen, liess sich aber nicht vollständig von den weichen Häuten abpräparieren, so dass man sich bei der Weichheit und Brüchigkeit derselben damit begnügen musste, sie mit Scheere, Pincette und scharfem Löffel möglichst zu entfernen, wobei natürlich ein Teil der Geschwulst zurückblieb.

Nachdem nun einige Tage nach der Operation die Wundheilung gute Fortschritte zu machen schien, traten plötzlich am 9. Tage unter einem Temperaturanstieg bis 41^0 meningitische Symptome auf und unter ständig hohem Fieber, das nur nach stärkerem Ausfluss von Liquor cerebrospinalis aus der Wunde vorübergehend herunterging, starb der Kranke am 11. VI. 05, also einen Monat nach der Operation.

Bei der von Herrn Prof. Ribbert ausgeführten Obduktion fand sich das Rückenmark im Bereich der Operationswunde mit der Dura leicht verwachsen. Die noch vorhandenen Tumormassen liessen sich nicht abkratzen und die Pia war in der Gegend des Tumors und mehr nach unten hin als nach oben eitrig infiltriert. Dazu kam eine eitrige Basilarmeningitis und ein akuter Hydrocephalus. Ausserdem fand sich ein geringes Lungenödem, eine leichte Verwachsung zwischen Colon ascendens und der Gallenblase und schliesslich ein teilweise breiig erweichter Thrombus in der linken Vena femoralis, der sich durch die Vena iliaca bis zur Vena cava fortsetzte und hier stumpf endigte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Geschwulst fanden sich nun — besonders schön zu sehen an frischen Zupfpräparaten — mit grossen Ausläufern versehene Zellen, die in der Mitte spindelig angeschwollen, von braunschwarz gefärbten Pigmentkörnchen erfüllt waren.

Ribbert hat diese von ihm als wohlcharakterisierte und in bestimmter Richtung differenzierte Zellen als Chromatophoren und die daraus bestehenden Geschwülste mit dem Namen der Chromatophorome als ebenso typische Neubildungen wie die Chondrome, Carcinome etc. bezeichnet und daher den üblichen Namen Melanosarkom für nicht zutreffend erklärt.

Wie sich in den Schnitten der eingebetteten Geschwulst auf das deutlichste erkennen lässt, sind diese Zellen in Zügen angeordnet, die vielfach von stärker pigmentierten und mehr rundlich gestalteten Zellen durchsetzt sind, deren Bedeutung nach Ribbert noch nicht aufgeklärt ist. Früher fasste er sie als Kontraktionszustände der

1) Ribbert, Über das Melanosarkom. Zieglers Beiträge. Bd. 21. S. 471. Ferner seine Geschwulstlehre. Bonn 1904. S. 255.

Chromatophoren auf, wie sie bei Reptilien und Amphibien beobachtet werden und dort mit dem Farbenwechsel der Haut in Zusammenhang stehen, jetzt hält er es für wahrscheinlicher, dass sie mehr als absterbende Zellen aufzufassen sind.

Doch wie dem auch sei, jedenfalls gehören aus solchen Zellen aufgebaute Geschwülste als primäre Geschwülste der weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks zu den grossen Seltenheiten, und Ribbert selbst spricht sich in seiner Geschwulstlehre noch dafür aus, dass es ihm sehr fraglich erscheine, ob die bisherigen Beobachtungen genügend sicher seien, und ob es sich nicht um sehr spät nach Entfernung eines Augenmelanoms aufgetretene Metastasen handele. In unserem Falle kann dies Bedenken nicht geltend gemacht werden. Die Augen, Schleimhäute, spez. der Darmtraktus und schliesslich die Nebennieren, welch letztere neuerdings Orth [1]) auch als Entstehungsort der in Frage stehenden Geschwulst bezeichnet, zeigten keine Abnormität. Immerhin könnte man annehmen, dass eine der braungefärbten Hautwarzen Ausgangspunkt der Rückenmarkshautgeschwulst gewesen sei. Sie wurden aber von Herrn Prof. Ribbert selbst mikroskopisch untersucht und für völlig gutartige Naevi erklärt.

Es muss demnach die Geschwulst als ein primäres Melanom, resp. Chromatophorom der Pia mater medullae spinalis angesehen werden.

Im vorigen Jahre hat Pol [2]) die bis dahin bekannt gewordenen Fälle von Melanose und melanotischen Geschwülsten im Zentralnervensystem zusammengestellt und um einen von ihm selbst untersuchten vermehrt. Mit letzterem sind es im ganzen 20, unter denen nur 3 als primäre, gleichzeitig in den Meningen des Gehirns und Rückenmarks lokalisierte melanotische Geschwülste beschrieben sind. In dem von Pol selbst beschriebenen Falle fanden sich neben melanotischen Tumoren anderer innerer Organe solche im Gehirn und gleichzeitig eine ausgedehnte Melanose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. Es handelte sich wohl auch hier um Metastasen, für die ein infiltrierend wachsendes Pigmentmal „der Haut" der Ausgangspunkt war. Ein nach der Polschen Veröffentlichung von Minelli [3]) beschriebener Fall betrifft einen primären melanotischen Tumor in der Gehirnsubstanz (Stirnhirn), und am 30. V. 1906 berichtete Pick [4]) in der Berliner

1) Orth, Sitzungsbericht der Berl. mediz. Gesellschaft vom 30. V. 1906 in der Berl. med. Wochenschrift No. 26. 1906.

2) Pol, Festschrift f. Arnold in Zieglers Beiträgen. 7. Suppl. S. 737.

3) Minelli, Primärer melanotischer Gehirntumor. Virch. Arch. Bd. 183. S. 129.

4) Pick, Sitzungsbericht der Berl. med. Gesellschaft in der Berl. klin. Wochenschrift. 1906. Nr. 26.

medizinischen Gesellschaft über ein primäres Chromatophorom in der Rückenmarkssubstanz (spez. im untersten Dorsal- und obersten Lendenmark) mit als Metastasen aufgefassten kleinen, pigmentfreien Knötchen in der weichen Haut der Nachbarschaft.

Ausführlicher ist der von Pick demonstrierte Fall neuerdings von Hirschberg [1]) veröffentlicht worden.

Der von mir beschriebene Fall ist demnach der einzige bisher bekannt gewordene zirkumskripte melanotische Tumor, der primär in der Pia der Medulla spinalis aufwuchs.

Als Ausgangsort der Geschwulst sind wie auch für die diffuse Melanose der Pia die in derselben gelegenen, als Chromatophoren anzusprechenden Pigmentzellen anzusprechen.

Schon von Rokitansky [2]), Virchow [3]) und später von vielen anderen, darunter auch von Stroebe [4]) ist auf das normale Vorkommen von solchen Pigmentzellen in der Leptomeninx des Menschen hingewiesen worden, mit der weiteren Angabe, dass sich diese Pigmentzellen vorwiegend in der Medulla oblongata (namentlich der ventralen Seite), dem Pons, der Basis des Grosshirns bis gegen die Bulbi olfactorii und in die Fossae Sylvii hinein und dann am Anfangsteil der Medulla spinal. finden.

Zur Erklärung der Fälle von Minelli und von Pick-Hirschberg dient das Vorkommen der Pigmentzellen in der Adventitia der von der Pia in das Gehirn (auch d. Plexus chorioidii) und Rückenmark eindringenden Blutgefässe.

---

1) Hirschberg, Chromatophoroma med. spin., ein Beitrag zur Kenntnis der primären Chromatoph. des Zentralnervensystems. Virch. Archiv. Bd. 186. S. 229.

2) Rokitansky, Allg. Wien. med. Zeitung. 1861. Nr. 15, zitiert nach Virchow.

3) Virchow, a) Pigment bei diffuser Melanose d. Arachnoides. Virchows Archiv. Bd. 16. S. 180. b) Die krankhaften Geschwülste. II. S. 119.

4) Stroebe, Flataus Handbuch der pathol. Anatomie d. Nervensystems. Berlin 1904.

VI.

Aus der inneren Abteilung des Augustahospitals in Cöln (Chefarzt Prof. Dr. Matthes).

Über kombinierte Strangdegeneration des Rückenmarks.

Von

Dr. P. Salecker.

(Mit Tafel II.)

Unter der Bezeichnung „kombinierte Degeneration der Rückenmarksstränge“ ist nach dem Vorgange von Kahler und Pick eine Reihe von anatomisch bestätigten Krankenbeobachtungen in der Literatur niedergelegt worden, die als Gemeinsames die Zerstörung mehrerer Strangsysteme im Flechsigschen Sinne und dementsprechend klinisch eine Anzahl von mehr weniger charakteristischen Sensibilitäts-, Motilitäts- und Reflexstörungen aufweisen. Die Krankheitsbilder dieser Gruppe zeigen wesentliche Unterschiede im klinischen Verlauf sowie in den anatomisch-histologischen Prozessen. Zunächst schied man die hierzu gehörigen Fälle von Friedreichscher Ataxie, Tabes dorsalis, Paralysis progresiva aus, die seit langem wohlcharakterisierte Krankheitstypen bildeten. Trotzdem blieb noch eine grosse Anzahl differenter Beobachtungen übrig, um deren Sichtung und Vereinigung zu besonderen Typen sich namentlich Strümpell, Lichtheim und die englischen Autoren Russel, Batten und Collier verdient gemacht haben. Während der Lichtheimsche Typ, die Strangdegenerationen bei perniziöser Anämie und kachektischen Krankeiten, über ein ziemlich grosses, gut bearbeitetes Beobachtungsmaterial verfügt, haben die Formen der englischen Autoren und besonders Strümpells nur eine spärliche Anzahl von Einzelbeobachtungen aufzuweisen. Es bestehen deshalb in klinischer wie anatomischer Hinsicht eine Reihe von Meinungsverschiedenheiten in wesentlichen Punkten, deren Klärung nur durch Mehrung der Kasuistik erwartet werden darf. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint, ganz abgesehen von dem rein kasuistischen Interesse, die Publikation klinisch und anatomisch untersucher Einzelfälle wie des folgenden berechtigt.

K. Sofia, 39 Jahre alte Arbeitsfrau. Aufgenommen am 28. V. 06 in die innere Abteilung des Augustahospitals in Cöln. Gestorben daselbst am 6. VI. 06.

Anamnese. Die Mutter litt an Darmkrebs, starb an einer Lungenentzündung; der Vater starb in einer Irrenklinik. 6 Geschwister starben als kleine Kinder, 4 sind am Leben und gesund. Vor 19 Jahren Verheiratung. Der Mann ist angeblich stets gesund gewesen. Die Frau hat 3 mal normal geboren, 1 Kind starb im Alter von $7\frac{1}{2}$ Monaten an Krämpfen, 2 sind gesund. Vor 4 Jahren 1 Abortus, seitdem keine Conceptio mehr. Die Patientin ist vor Beginn des jetzigen Leidens stets gesund gewesen. Nach dem Abort hat sie sich nicht mehr völlig erholt. Sie fühlte sich matt, ermüdete leicht beim Gehen und Stehen, abends waren die Füsse öfter geschwollen. Etwa ein Jahr später fiel ihr ein Gefühl von Taubheit in beiden Beinen auf, sie bemerkte auch, dass sie die Beine nicht so willkürlich bewegen konnte wie früher, der Gang bekam etwas Schlürfendes, „die Füsse waren ihr so schwer, dass sie sie nicht vom Boden erheben konnte". Mitte 1905 trat eine Verschlimmerung ein. Die Gehfähigkeit nahm immer mehr ab. Ausserdem hatte sie in den Beinen häufig das Gefühl von Pelzigsein, Kribbeln, Ameisenlaufen, zeitweise auch wirklich ziehende Schmerzen. Seit Dezember 1906 kann sie ohne Stütze nicht mehr gehen, „die Beine hingen ihr wie Blei am Leibe". Das Allgemeinbefinden war wenig gestört: Der Appetit gut, die Menstruation regelmässig und beschwerdefrei, nie hatte sie über Mastdarm- oder Blasenbeschwerden zu klagen. Sie ist vielfach in ärztlicher, namentlich orthopädischer Behandlung gewesen, es trat aber keine Besserung ein, das Leiden schritt unaufhörlich vorwärts. Am 28. V. wurde sie ins Augustahospital aufgenommen.

Befund. Patientin ist eine mittelgrosse Frau von derbem Knochenbau, schlecht entwickelter Muskulatur, in gutem Ernährungszustand. Gesicht und Schleimhäute sind auffällig blass. Doch zeigen weder der Hämoglobingehalt noch die morphologischen Verhältnisse des Blutes wesentliche Abweichungen von der Norm. Die Brust- und Bauchorgane sind gesund. Insbesondere finden sich keine tuberkulösen Veränderungen und keine syphilitischen Residuen. Der Urin reagiert leicht alkalisch, ist wolkig getrübt und enthält im Sediment zahlreiche Eiterkörperchen und Trirpelphosphatkristalle.

Die Psyche zeigt nichts Abnormes. Das Sensorium ist frei. Der Gemütszustand ist als natürliche Folge des langen Leidens mässig deprimiert. Die Intelligenz ist durchaus normal. Zuweilen wird über heftige Kopfschmerzen geklagt.

Schädel und Gesicht sind symmetrisch gebaut. Es besteht keine Nackensteifigkeit. Die Lidspalten sind gleich weit, die Augenbewegungen sind nach keiner Richtung gestört, in den seitlichen Endstellungen treten zuweilen nystagmusartige Zuckungen im Uhthoffschen Sinne auf. Die Pupillen sind gleichweit und reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt eine leichte, von augenärztlischer Seite bestätigte Abblassung der temporalen Papillenhälfte. Es kann jedoch nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob es sich um partielle Sehnervenatrophie oder noch im Bereich des Normalen liegende Injektionsdifferenzen handelt. Die Sehschärfe ist $= \frac{6}{6}$, es besteht keine Accomodations-

störung. Gehör, Geruch, Geschmack und Schluckakt sind normal. Die Sprache ist gut akzentuiert. Es bestehen keine Sensibilitätsstörungen im Bereich des Kopfes, Gesichts und Halses.

Die Armmuskulatur ist leicht hypertonisch, was sich besonders bei passiven Bewegungen zeigt. Die aktiven Bewegungen sind in allen Gelenken unbehindert, doch werden sie mit geringer Kraft ausgeführt. Schon nach mehrmaligem Heben leichter Gewichte tritt Ermüdung ein. Der Händedruck ist sehr wenig energisch. Es besteht weder Tremor, noch Ataxie. Die Muskulatur ist schlaff, zeigt aber keine degenerative Atrophie, die galvanische und faradische Erregbarkeit sind normal. Die Tiefensensibilität ist nicht gestört, dagegen werden feinste Pinselberührungen an den Fingern bis etwa zur Mitte des Handrückens nicht empfunden. Auch klagt die Patientin über zeitweilig eintretendes „Absterben" der Hände. Die Triceps-, Radial- und Ulnarreflexe sind gut auslösbar, vielleicht in geringem Grade erhöht.

Die Beine befinden sich im Zustande mässiger spastischer Starre und Parese. Es besteht eine leicht zu lösende Adduktionskontraktur der beiden Oberschenkel und Equinovarustellung der Füsse. Die Spasmen sind rechts ausgesprochener als links. Die aktiven Bewegungen werden ungeschickt und mühsam ausgeführt, die aktive Exkursionsfähigkeit der Gelenke ist etwa um die Hälfte beschränkt. Bei passiven Bewegungen wird, namentlich bei Erreichung der Endstellungen, die Hypertonie sehr deutlich. Die Muskelkraft ist deutlich herabgesesetzt. Es besteht geringe Ataxie. Die galvanische und elektrische Prüfung ergibt geringe quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, keine Entartungsreaktion. Die mässige Muskelatrophie entspricht der langen Inaktivität. Der Gang zeigt den Typ spastischer Parese mit geringer Ataxie. Die Patientin vermag ohne Unterstützung weder zu stehen noch zu gehen. Schon nach wenigen Sekunden knicken die Kniee ein, ein Weitergehen wird unmöglich. Die Tiefensensibilität (Lage-Bewegungsempfindung) ist in mässigem Grade, aber sicher gestört, Pinselberührungen werden beiderseits bis zur Mitte des Unterschenkels nicht empfunden, Schmerz- und Temperaturempfindung sind normal. Es bestehen subjektive Sensibilitätsstörungen in Form von Taubheit, Kribbeln, Pelzigsein in beiden unteren Extremitäten. Auch die Sensibilitätsstörungen sind rechts ausgesprochener als links. Das Kniephänomen ist beiderseits nur schwach auslösbar (Hypertonie); der Plantarreflex äussert sich in der Babinskischen Form, auch das Strümpellsche und Oppenheimsche Phänomen ist beiderseits gut auslösbar, der Achillessehnenreflex ist gesteigert, Fussklonus besteht nicht.

Der mittlere und untere Bauchdeckenreflex fehlen. Aufsetzen und Herumlegen im Bett ist — allerdings mit Mühe — ohne Unterstützung der Arme möglich. Die Patientin vermag für kurze Zeit ohne Unterstützung auf einem Stuhl zu sitzen, es tritt aber bald Schwanken des Oberkörpers auf.

Die Blasenfunktion ist ungestört, die Entleerung erfolgt 3—4 mal pro die ohne Pressen, Inkontinenz hat niemals bestanden. Die Stuhlentleerung ist zwar öfter angehalten, aber nicht mehr, als auf den Mangel an Bewegung zurückzuführen ist.

Verlauf. Am Tage nach der Hospitalaufnahme (29. V.) trat zunächst ohne ersichtliche Ursache ein Temperaturanstieg auf 40,3° ein. Am 31.

zeigte sich eine erysipelatöse Schwellung und Rötung beider Ohrmuscheln. Dieselbe griff im Laufe der folgenden Tage auch auf das Gesicht über. Das Fieber schwankte um 40°. Es trat Bewusstseinstrübung, Inkontinenz der Blase und des Mastdarms ein. Am 4. VI. erfolgte kritisches Absinken der Temperatur, während die Pulsfrequenz hoch blieb. Die Patientin delirierte während der Nacht, der Puls ging bis 140 in die Höhe, es stellte sich extrasystolische Arythmie ein. Trotz reichlicher Exzitantien trat am 6. VI. der Exitus ein.

Resümieren wir die klinischen Ergebnisse. Eine 36jährige gesunde Frau, väterlicherseits psychisch belastet, erkrankt im Anschluss an einen Abort an einer allmählich zunehmenden spastischen Paraparese der Beine. Vorher hatte sie 3 gesunde Kinder geboren. Nach Verlauf eines Jahres stellten sich leichte subjektive Sensibilitätsstörungen ein: Taubsein, Kribbeln, leichte Schmerzen in der unteren Extremität. Im Laufe von 2 Jahren war die Parese so weit vorgeschritten, dass die Frau ohne Unterstützung nicht mehr gehen konnte. Die Sensibilitätstörungen hatten nicht erheblich zugenommen. Etwa 3 Jahre nach Beginn des Leidens ergab die Untersuchung leichte Hypertonie der oberen Extremität mit Lebhaftigkeit der Reflexe, spastische Paraparesen der Beine mit geringer Ataxie. Ausserdem bestanden leichte Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten an den distalen Enden der Extremität. An den Beinen waren auch sichere Störungen der Tiefensensibilität nachweisbar. Die Reflexe der unteren Extremität waren erhöht, der Plantarreflex war in Babinskischer Form auslösbar. Der untere Bauchdeckenreflex fehlte. Blasen- und Mastdarmstörungen waren nicht vorhanden. Es bestand beiderseits eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte, ohne dass eine sichere partielle Atrophie des Opticus angenommen werden konnte. Kurz nach der Aufnahme erkrankte die Frau an einem Kopferysipel und erlag demselben nach einigen Tagen. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose schwankte zwischen kombinierter Strangerkrankung und multipler Sklerose. Die spastische Paraparese, der Babinskische Reflex, das Fehlen des unteren Bauchdeckenreflexes, die Sensibilitätsstörung der distalen Extremitätenenden, die allerdings fragliche temporale Abblassung der Papille machten die letztere Diagnose, namentlich nach den für die Frühdiagnose so bedeutsamen Publikationen von Eduard Müller und Morawitz, ausserordentlich wahrscheinlich. Eine chronische Myelitis, eine luetische Meningomyelitis konnten natürlich nicht gänzlich ausgeschlossen werden, doch machten der schleichende Verlauf, die Konstanz der Symptome, das Fehlen von Sphinkterlähmung, die Geringfügigkeit der Sensibilitätsstörungen beides wenig wahrscheinlich. Für einen Tumor waren überhaupt keine Anhaltspunkte vorhanden. Eine sichere Dia-

gnose wurde nicht gestellt. Die Beobachtungszeit war, namentlich auch in Anbetracht der schweren akuten Erkrankung, eine zu kurze, um zu einem sicheren Schluss kommen zu können.

Die Obduktion, 8 Stunden post mortem ausgeführt, ergab folgende Diagnose: Erysipelas faciei, Bronchopneumonia duplex, Myodegeneratio et atrophia cordis, Cystitis haemorrhagica, Gastritis haemorrhagica, Tumor lienis, Atheroma aortae incipiens.

Gehirn und Rückenmark, deren äussere Besichtigung, abgesehen von einer mässigen Verdickung der Pia auf der Konvexität, nichts Abnormes ergab, wurden nach Anlegung einiger Orientierungsschnitte, die keine Herderkrankung des Gehirns, im Rückenmark eine anscheinend die langen Fasersysteme betreffende Affektion ergaben, zur Weiterverarbeitung in eine Mischung von Formol und Müllerscher Flüssigkeit gelegt.

Die weitere Untersuchung geschah nach vollendeter Härtung in der Weise, das aus dem Chiasma, der inneren Kapsel, den Vierhügeln, dem Pons, der Oblongata, ferner aus allen Höhen des Rückenmarks Stücke in Celloidin eingebettet und auf Schnitten von 15—30 μ — die Dicke schwankte je nach dem besonderen Zweck — untersucht wurden. Gefärbt wurden die Präparate nach Weigert-Pal, Gieson und z. T. zur näheren Untersuchung der Zellen nach Bielschowsky. Die Resultate waren folgende:

Sakralmark. Im Conus medullaris und im unteren Teile des Sakralmarks bestehen völlig normale Verhältnisse. Im oberen Teil (Fig. 1, Taf. II) sieht man mit blossem Auge an Weigert-Präparaten beiderseits einen helleren, mattgelb gefärbten Bezirk im hinteren Teile des Seitenstranges. Derselbe hat ungefähr die Form eines stumpfwinkligen gleichschenkligen Dreiecks. Die Basis entpricht der Peripherie des Rückenmarks und grenzt hinten an das Hinterhorn. Die Spitze liegt etwa in der Mitte des Seitenstrangs. Vergleicht man mit Präparaten, die einer sekundären Degeneration entstammen, so entspricht das beschriebene Areal der gekreuzten Pyramidenbahn. Mikroskopisch erkennt man, dass die Nervenfibrillen hier weit spärlicher stehen als an unveränderten Stellen der weissen Substanz. Die Markscheiden erscheinen zum Teil gequollen. Zwischen den Fibrillen liegt ein mattgelb gefärbtes, fast strukturloses Gewebe, die gewucherte Glia, mit mässig zahlreichen Gliazellen. Körnchenzellen sieht man nirgends. Gefässe sind weder vermehrt noch die vorhandenen pathologisch verändert. Der Randbezirk ist wesentlich mehr gelichtet als der medial gelegene. Hinter- und Vorderstränge sowie graue Substanz sind völlig unverändert. Ebenso die hinteren Wurzeln und die Lissauersche Zone.

Lendenmark: a) Unterer Teil der Lendenanschwellung (Fig. 2, Taf. II). Die Pyramidenbahnen imponieren hier makraskopisch als ein ziemlich scharf umgrenztes dreieckiges Feld, das mikroskopisch dasselbe Bild zeigt wie im Sakralmark. Nur ist die Degeneration hier weit vorgeschrittener. Namentlich in den lateralen Partien sieht man nur ganz spärliche, teils gequollene Markscheiden, während die gewucherte Zwischensubstanz ganz erheblich überwiegt. Wiederum sind die Degenerationsfelder streng symmetrisch und nehmen nach der Mitte zu an Intensität ab. Neu sind die Veränderungen in den Hintersträngen. Etwa in der Mitte sieht man beiderseits symmetrisch ein ungefähr keulenförmiges helleres Feld, dessen Spitze nach vorn, dessen

breiterer Teil nach hinten liegt. Ihrer Lage nach entsprechen sie dem Flechsigschen mittleren Wurzelfeld. Die mikroskopische Betrachtung ergibt ungefähr dieselben Verhältnisse wie in den Seitensträngen: reichlich erhaltene Nervenfibrillen mit gut gefärbten Markscheiden, dazwischen gewucherte zellreiche Glia. Ausserdem sieht man in den beschriebenen Degenerationsfeldern wie auch in deren unmittelbarer Umgebung einzelne Gewebslücken wie mit dem Locheisen ausgestossen, sehr ähnlich denen, die man bei der areolären Form der multiplen Sklerose findet. Ventrales hinteres äusseres Feld, mediale Wurzelzone sowie dorso-medianes Bündel sind unverändert. In den hinteren Wurzeln sieht man einzelne degenerierte Fasern, ebenso erscheint die Lissauersche Zone beiderseits aufgehellt. Nun besteht aber im Gebiet der Lendenanschwellung eine mässige Verdickung der Pia und eine von derselben ausgehende leichte, ganz schmale Randdegeneration, so dass unklar bleibt, ob die letztgenannten Veränderungen dem primären Prozess oder der Piawucherung zuzuschreiben sind.

b) Oberer Teil der Lendenanschwellung (Fig. 3, Taf. II). Makroskopisch erscheint hier das Pyramiden-Degenerationsfeld als ein scharf begrenztes helles grauweisses Dreieck. Im Hinterstrang ist die Keulenform des Degenerationsbezirks dieselbe geblieben, aber viel umschriebener und heller als im unteren Teile. Entsprechend der helleren Färbung sieht man mikroskopisch das Gliagewebe reichlicher gewuchert. Unter dem Mikroskop erscheint die Abgrenzung der Degenerationsfelder viel weniger scharf als mit blossem Auge. An den Rändern finden sich überall allmähliche Übergänge zum Normalem. Selbst die geringe Vergrösserung der beigegebenen Figuren lässt die degenerierten Partien viel verwaschener erscheinen als das Originalpräparat oder Photographien, die in einer Vergrösserung 1:4½ angefertigt worden sind.

c) Übergang zum Brustmark (Fig. 4, Taf. II.) Die degenerierten Partien erscheinen als hellweisse wie ausgelöschte scharfrandige Felder. Mikroskopisch sieht man das funktionierende Gewebe zum allergrössten Teil zerstört und durch Gliagewebe ersetzt. In den Hinterstrangveränderungen fällt wiederum die areoläre Struktur, namentlich der Randpartien auf. Hintere Wurzeln und Lissauersche Felder sind hier wieder völlig normal. Ebenso findet sich keine Spur von Randdegeneration. Graue Substanz und Vorderstränge sind im ganzen Gebiet des Lendenmarks unverändert.

Brustmark. Während beim Lendenmark namentlich wegen der Entwicklung der Hinterstrangdegeneration Einzelbeschreibungen aus verschiedenen Höhen vorgenommen werden mussten, genügt es, die verhältnismässig einförmigen Veränderungen des Brustmarks einzig an der Hand der Fig. 5 zu erläutern. In die Augen springt sofort als neu die totale Degeneration der Gollschen Stränge, die Degeneration der Kleinhirnseitenstränge und der Pyramidenvorderstränge. Der Schnitt ist etwas schräg ausgeführt, woher wohl die geringen Formdifferenzen der beiden Seiten herrühren. Beginnen wir mit den Hintersträngen, so zeigt sich, das die Gollschen Stränge jetzt in ganzer Ausdehnung degeneriert sind. Mikroskopisch sieht man, dass der Untergang der funktionierenden Nervensubstanz nicht ganz gleichmässig ist. Im Bereich der hinteren äusseren Felder, des dorso-medialen Bündels, findet sich eine ziemlich grosse Zahl unversehrter Markscheiden, das ventrale Feld ist fast ganz verschont. An den Randpartien fällt wieder die areoläre Struktur des Gewebes auf. In den meist

degenerierten Bezirken sind die Gefässe etwas vermehrt, deren Wände leicht verdickt, aber nicht mehr, als man es bei der sekundären Degeneration findet. Hintere Wurzeln und Lissauersche Felder sind intakt. Die Clarkeschen Säulen heben sich als faserreiche Areale in den Hintersträngen ab, die Zellen scheinen jedoch im Vergleich mit normalen Präparaten an Zahl vermindert, und hier und da sieht man auch Tigrolyse, unregelmässige Verteilung des Tigroids und Pyknose des Kerns. Überall sind aber die Zellveränderungen verhältnismässig geringfügig. Im Seitenstrang hebt sich der degenerierte KlS sehr deutlich gegen den PyS ab. Die Degeneration ist ausserordentlich intensiv, namentlich soweit sie die laterale Begrenzung des PyS bildet, man sieht kaum hier und da eine normale Nervenfaser; weiter nach vorn zu, wo der KlS den PyS keulenförmig überragt, ist die Degeneration weniger intensiv. Der degenerierte PyS ist wiederum leidlich gegen die normale Umgebung abgegrenzt und zeigt einen intensiven Faserschwund. Das Intermediärbündel ist völlig frei, es springt als scharfer Winkel zwischen KlS und PyS hinein. Im medialen Teil der Vorderstränge, namentlich in den beiden vorderen Dritteln, findet sich beiderseits ein helleres Areal, das augenscheinlich den PyV entspricht. Rechts ist das degenerierte Feld breiter und länger, dem entspricht in dem PyS links ein kleineres, rechts ein grösseres Feld. Die letztgenannten Verhältnisse kommen in der Zeichnung nicht genügend zum Ausdruck. Mikroskopisch zeigt sich ein dem Hinterstrang sehr ähnliches Bild. In den Randpartien, mitten in normalem Gewebe sieht man wieder die bereits mehrfach erwähnten areolären Lücken. Die Abgrenzung gegen den Vorderstrangrest ist ziemlich scharf, und man hat durchaus den Eindruck einer elektiven Degeneration. Hinweise auf einen entzündlichen Prozess finden sich auch hier nicht. Die graue Substanz ist, abgesehen von den Veränderungen in den Clarkeschen Säulen, normal, ebenso sind die vorderen Wurzeln kräftig entwickelt.

Halsmark (Fig. 6, Taf. II). a) Halsanschwellung. Die Veränderungen entsprechen im wesentlichen den im Brustmark gefundenen: Makroskopisch eine sich scharf abgrenzende Degeneration der Gollschen Stränge mit Freibleiben des ventralen Feldes. Hintere Wurzeln und Lissauersche Zone sind intakt. In den Seitensträngen intensive Degeneration der KlS, dagegen nimmt die Degeneration der PyS bedeutend an Intensität ab, man sieht eine relativ grosse Zahl unversehrter Nervenfasern. Im Degenerationsfeld der PyV ist die rechte Seite wiederum stärker befallen als die linke, dementsprechend findet sich auch in den gekreuzten Partien rechts ein grösserer aufgehellter Bezirk als links. Die graue Substanz ist, abgesehen von den geringen Veränderungen in den Clarkeschen Säulen, wiederum völlig intakt.

b) Dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung (Fig. 7). Die Gollschen und Kleinhirnseitenstränge sind intensiv degeneriert, geringfügigere Veränderungen finden sich in den Randpartien der Burdachschen Stränge und der PyS. Hier namentlich findet man sehr zahlreiche unveränderte Nervenfasern. Ein kleiner dreieckiger Lichtungsbezirk befindet sich peripher im vorderen Abschnitt des Seitenstrangs. Er entspricht seiner Lage nach dem Fasciculus triangularis. Der PyV ist intakt.

Pyramidenkreuzung (Fig. 8). Gollscher Strang wiederum intensiv degeneriert. KlS und PyS noch mässig aufgehellt. Das kleine dreieckige

Degenerationsfeld im Seitenstrang, wie es in Fig. 7 zum ersten Mal auftrat, findet sich auch hier. Die sensiblen Kerne sind intakt.

Die Degeneration der motorischen und sensiblen Bahnen hat hiermit ein Ende gefunden. Bei einem Schnitt durch die Mitte der Oliven herrschen ebenso normale Verhältnisse wie in der Brücke, in den Vierhügeln, der inneren Kapsel und dem Chiasma.

Ausdrücklich bemerkt sei, dass die nach der Weigert-Palschen Methode gefundenen Degenerationsfelder, die von manchen Autoren für nicht zuverlässig gehalten werden, genau mit den v. Gieson-Präparaten übereinstimmen.

Kurz zusammengefasst sind die Resultate der anatomischen Untersuchung folgende. Die Hinterstränge sind vom unteren Lendenmark bis hinauf zu den Oblongatakernen, ohne diese zu befallen, erkrankt. Die Degeneration ist am stärksten ausgesprochen in der oberen Hälfte des Rückenmarks. Hier nimmt sie vorwiegend den Gollschen Strang ein, während der Burdachsche Strang nur in der unmittelbaren Nachbarschaft unbedeutende Veränderungen aufweist. Weiter unten, im Lendenmark sind die Degenerationsfelder kleiner, aber die Erkrankung ist auch hier keine diffuse, herdförmige, sie scheint sich an bestimmte Fasersysteme zu halten, wie sie etwa der Flechsigschen mittleren Wurzelzone entsprechen. Im Lumbalmark sind auch die hinteren Wurzeln und die Lissauersche Zone, allerdings geringfügig, befallen. Ob diese Veränderungen aber gleichartig mit denen der langen Bahnen sind, ist nicht sicher. Die Hinterstrangveränderungen zeigen mancherlei Ähnlichkeit mit dem tabischen Prozess, unterscheiden sich aber wiederum in so wesentlichen Punkten (Hauptveränderungen in Hals- und Brustmark, Freibleiben der medialen Wurzelzone, sehr geringfügige Wurzelveränderungen) von demselben, dass sie wohl sicher als nicht tabisch anzusehen sind.

Die Pyramidenbahn ist vom Beginn der Kreuzung bis zum Sakralmark erkrankt. Die intensivste Degeneration findet sich im Lumbalmark und unteren Brustmark. Der ungekreuzte Teil ist ebenfalls am stärksten in seiner unteren Hälfte, dem unteren Brustmark, befallen und nimmt nach oben zu an Intensität ab. Auch bei der Erkrankung dieser Bahn ist die Abgrenzung gegen das gesunde Gewebe keine ganz scharfe, in den Randpartien finden sich namentlich häufig die oben beschriebenen areolären Veränderungen. Aber immerhin wird die Erkrankung weder in den Vorder- noch in den Seitensträngen zu einer diffusen. Intermediäres, Gowerssches Bündel, Seiten- und Vorderstrangreste treten als solche im Gegensatz zu den erkrankten Bahnen sehr deutlich hervor.

Der Kleinhirnseitenstrang ist ebenfalls während seines ganzen

Rückenmarksverfaufs bis hinauf zum Corpus restiforme befallen. Die Veränderungen sind am stärksten in den unteren Partien, nach oben zu werden sie geringer. Die graue Substanz ist, abgesehen von einer mässigen Rarefikation der Clarkeschen Zellen und geringen Veränderungen derselben, unverändert. Die histologischen Veränderungen sind überall gleichförmig. Wir fanden eine mehr oder weniger ausgesprochene Rarefikation der Nervenfasern. Die zugrunde gegangenen Fasern sind durch ein fast strukturloses, bröckliges, zellarmes Gliagewebe ersetzt. An den am intensivsten befallenen Stellen, da wo sich kaum noch unveränderte Fasern finden, sind die Gefässe etwas vermehrt und ihre Wandungen verdickt, aber nicht mehr, als man bei jeder sekundären Degeneration findet. Nirgends sieht man herdweise Degenerationen in der Umgebung der Gefässe. Körnchenzellen oder zellige Infiltrationen sind nirgends sichtbar. Die Randpartien der Degenerationsfelder zeigen meist, namentlich in den Hintersträngen und Pyramidenvordersträngen einen wabigen, areolären Bau. Es finden sich Lücken im gesunden, stark gefärbten Nervengewebe, die wohl durch Zerfall und nachfolgende Resorption von Nervenfasern zu erklären sind.

Wir haben demnach im Verlaufe des ganzen Rückenmarks eine Erkrankung gewisser Hinterstrangbahnen, die im wesentlichen im Gollschen Strang verlaufen, der ganzen gekreuzten sowie ungekreuzten Pyramidenbahn und der Kleinhirnseitenstrangbahn. Bei den beiden letzten Fasernsystemen nehmen die Veränderungen von unten nach oben an Intensitität zu, bei den ersteren liegen die Verhältnisse umgekehrt. Wir werden demnach nicht fehlgehen, wenn wir mit Strümpell die Degeneration der PyS, PyV und KlS als aufsteigend, die der Hinterstränge als absteigend bezeichnen. Histologisch finden wir keine für entzündliche Prozesse charakteristischen Veränderungen. Wir finden keine wesentlichen Gefässveränderungen und insbesondere auch keine Beziehungen der Degenerationsherde zu denselben. Lymphgefässveränderungen, wie sie Kattwinkel beschreibt, konnten auch nicht gefunden werden. Die Zellen der grauen Substanz zeigen ebenfalls keine Veränderungen. Es bleibt demnach nur übrig, eine primäre Degeneration der grossen Fasersysteme anzunehmen, über deren Ätiologie wir im unklaren sind. Für unseren Fall mag darauf hingewiesen werden, dass die Patientin väterlicherseits psychisch schwer belastet war, und dass sich die Krankheit im Anschluss an einen Abort entwickelte, nachdem sie dreimal normal geboren hatte. Es könnte also sowohl das endogene Moment der Heredität wie das exogene der Syphilis als ätiologischer Faktor in Erwägung gezogen werden. Was die Ausbreitung der Degenerationsherde anbetrifft, so

beschränkt sie sich auf die genannten Fasersysteme. Wie bei allen bisher beschriebenen Fällen primärer Strangdegeneration ist die Intensität, was ja auch ohne weiteres einleuchtend ist, eine wechselnde. Wenn die Abgrenzung der Degenerationsfelder keine mathematische ist, so liegt das eben daran, dass die Fasersysteme, wie schon durch Flechsig gezeigt ist, keine mathematisch begrenzten Bezirke einnehmen und dass im Gebiete der grossen Fasersysteme auch andere, namentlich kurze Bahnen verlaufen.

Die gefundenen anatomischen Veränderungen stimmen gut mit den klinischen Symptomen überein. Die Krankheit begann mit einer spastischen Parese der unteren Extremität. Dem entspricht die sehr intensive Veränderung des PyS im Lendenmark. Dass die sensiblen Störungen der Beine von Anfang an geringfügig waren und auch blieben, liegt an der geringen Intensität der Hinterstrangerkrankung des Lendenmarks, eben dadurch erklärt sich auch der geringe Grad der Ataxie. Dass die Patellarreflexe trotz Hinterstrangerkrankung erhalten waren, ist nach den Westphalschen Untersuchungen, der als Reflexzentrum eine bestimmte lateral gelegene Zone im Hinterstrang erkannte, die hier nicht befallen war, selbstverständlich. Der Babinskische Reflex wird durch die Ausschaltung der Pyramidenbahn ebenfalls gut erklärt. Dass Sphinkterlähmungen bei den geringen Veränderungen im Hinterstrang nicht vorhanden waren, bedarf keiner Erklärung. Die Hypertonie der Armmuskulatur erklärt sich durch das Befallensein der Pyramidenbahn im Halsmark, eben dadurch die Lebhaftigkeit der Reflexe. Dass keine stärkeren Paresen vorhanden waren, liegt daran, dass noch eine grosse Anzahl von funktionierenden Nervenfasern im Gegensatz zu den Verhältnisen im Lendenmark vorhanden war. Bei der vorwiegenden Erkrankung der Gollschen Stränge im Halsmark waren gröbere Sensibilitätsstörungen in den Armen nicht zu erwarten.

Die Erkrankung der KlS verlief, wie auch sonst, symptomlos.

Dass primäre Erkrankungen mehrerer Rückenmarksstränge — kombinierte primäre Systemerkrankungen — vorkommen, wird jetzt von bei weitem der grössten Mehrzahl der Neurologen als sicher angenommen. Es handelt sich nicht nur um zufällige anatomische Befunde. Dem charakteristischen anatomischen Befund entspricht ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild und ein fast typisch zu nennender Verlauf. Nur Leyden und seine Schüler leugnen überhaupt das Vorkommen kombinierter Strangerkrankungen. Sie führen, wie Strümpell sagt, unbegreiflicherweise die anatomischen Veränderungen auf eine diffuse Myelitis zurück. Noch in der neuesten Auflage der

Leyden-Goldscheiderschen Rückenmarkskrankheiten [1]) steht: „Es ist eine diffuse Erkrankung, welche auf Grund der eigenartigen Struktur- und Ernährungsverhältnisse der nervösen Rückenmarkssubstanz eine charakteristische und auffällige anatomische Konfiguration annimmt." Nun ist ja sicher, dass nicht alle Fälle, die je unter dem Namen der kombinierten Strangerkrankung publiziert sind, wirklich solche sind. So ist z. B. in der Zusammenstellung Rothmanns [2]) aus dem Jahre 1895 die Mehrzahl sicher keine Systemerkrankung, es handelt sich um ungefähr in langen Bahnen lokalisierte diffuse Prozesse, wie wir jetzt wissen. Aber trotzdem bleibt immerhin eine Zahl von Fällen zurück, bei denen man gezwungen ist, eine primäre Systemerkrankung anzunehmen.

Dass die Friedreichsche Krankheit auf einer primären Systemdegeneration beruht, gilt heute als sicher. Ebenso sicher kommen bei Paralysis progressiva solche Veränderungen vor. Tuczeck [3]) beschrieb kombinierte Systemerkrankungen bei der Pellagra. Andererseits giebt es typische Tabesfälle mit sekundärer Erkrankung der Seitenstränge, wie in erster Linie Westphal [4]) erwiesen hat. Grasset [5]) hat für diese Formen den wenig glücklichen Namen der Tabes combiné erfunden. Er stellt eine Anzahl (33) ganz differenter Krankheitsbilder zusammen, wo er die Tabes als primären systematischen Prozess bezeichnet, die sekundären Seitenstrangprozesse auf meningeale, gliöse, vaskuläre Vorgänge zurücktührt. Unsere Erkenntnis ist durch diese summarische einseitige Betrachtung wenig gefördert worden. Dass in der Tat durch Erkrankungen der Gefässe und der Lymphgefässe bei diffusen Prozessen auffällige strangartige Konfigurationen im Rückenmark vorkommen, haben die Arbeiten Maries [6]), seines Schülers Kattwinkel [7]) und Hennbergs [8]) gezeigt. Damit ist aber ein Erklärungsmodus gefunden nur für die Fälle, wo man in der Tat im ganzen Verlauf der Rückenmarks Gefäss-, bezw. Lymphgefässveränderungen nachweisen kann. Einen wirklichen Fortschritt für die Lehre der kombinierten Strangerkrankungen bedeutete die Abtrennung der anscheinend kombinierten Strangerkrankungen bei perniziöser Anämie,

1) Leyden-Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Wien. Hölder 1903. 2. Aufl.

2) Rothmann, Primäre kombinierte Strangerkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 7. 1895.

3) Klinische und experiment. Untersuchungen über Pellagra. Berlin 1893.

4) Arch. f. Psych. 8 u. 9.

5) Du tabes combiné. Arch. de Neurol. 11. 12. 1886.

6) Marie, Lecons sur les mal. de la moelle. Paris 1892.

7) Arch. f. klin. Med. Bd. 75.

8) Arch. f. Psych. 32.

wie sie Lichtheim 1887 [1]) vornahm. Er, sein Schüler Minnich [2]) und später namentlich Nonne [3]), um nur die grossen zusammenfassenden Arbeiten zu nennen, führten mit Sicherheit diese Erkrankung auf Zusammenfluss von kleinen Degenerationsherden, die mit den Gefässen im Zusammenhang stehen, zurück. Dasselbe erwies sich später auch bei der Leukämie und anderen Kachexien. 1900 beschrieben die englischen Autoren Russel, Batten und Collier [4]) unter dem Namen „subacute Degeneration of the spinal cord" ein gut charakterisiertes Krankheitsbild, dessen anatomische Grundlage eine anscheinend systematische Degeneration des Rückenmarks ist. Das Leiden verläuft subakut, schnell zur Kachexie führend, in mehreren Monaten. Die Autoren unterscheiden 3 Stadien: 1. leichte spastische Paraparese mit geringer Ataxie und unerheblichen Sensibilitätsstörungen der Beine, 2. Zunahme der Paresen, Übergreifen der Sensibilitätsstörung auf den Rumpf, 3. schlaffe Paraplegie der Beine, Fehlen des Kniephänomens, absolute Anästhesie der unteren Extremität, komplete Entartungsreaktion daselbst, Incontinentia urinae et alvi, Ödem der Beine und des Rumpfes. — Sie führen die Rückenmarksveränderungen, die sich übrigens nicht streng an die langen Systeme halten und vielfach einen diffusen Charakter tragen, auf die elektive Wirkung freier im Blute kreisender Giftstoffe zurück.

Ich glaube, dass diesem Krankheitsbild 2 der Rothmannschen, 1 Wagnerscher Fall [5]), die als primäre kombinierte Strangerkrankung beschrieben sind, zuzuzählen sind.

Übrig bleibt als gut charakterisiertes Krankheitsbild, dessen pathologische Physiologie neuerdings ausführlich von Eduard Müller [6]) besprochen ist, die Strümpellsche Form der spastischen kombinierten Strangerkrankung [7]). Sie hat einen chronischen Verlauf. Die Krankheitsdauer schwankt zwischen 3 und 7 Jahren. Das Charakteristische ist eine sich allmählich entwickelnde spastische Parese der unteren Extremität. Die Sensibilität ist entweder überhaupt nicht, oder nur geringfügig gestört. Blasen- und Mastdarmstörungen treten erst sehr spät, zu Ende des Leidens auf. Die anatomische Grundlage ist eine gemeinsame Erkrankung der langen Bahnen des Hinterstrangs — die Degenerationsfelder differieren in

1) Verhandl. d. Kongr. innere Med. 1887.
2) Z. f. klin. Med. 21. 22.
3) Arch. f. Psych. 25. Z. f. Nervenh. 6. 14.
4) Brain 1900.
. f. Nervenh. Bd. 11.
6) D. Z. f. Nervenh. 29.
7) Arch. f. Psych. 9.

den einzelnen Fällen, überall sind sie aber streng symmetrisch — der Pyramidenbahn, der Kleinhirnseitenstrangbahn. In allen Fällen war die Hinterstrangdegeneration am ausgesprochensten im Hals- und oberen Brustmark, die Pyramidenaffektion im Lendenmark, die KlS-Affektion in ihrem unteren Teile. Strümpell schliesst daraus auf eine absteigende Degeneration der HS, eine aufsteigende der PyB. Die histologische Untersuchung ergab stets eine primäre Erkrankung des Nervengewebes; nirgends konnte ein vaskulärer, gliöser, meningealer Primärprozess nachgewiesen werden. Wie ersichtlich, gehört der von uns beschriebene Fall zu diesem Strümpellschen Typus. Er stimmt klinisch wie anatomisch völlig mit dem geschilderten Krankheitsbilde überein. Über die Ätiologie ist nichts Sicheres bekannt. Vielfach ist die Syphilis als ätiologisches Moment angeführt worden, und auch in unserem Falle ist sie nicht ganz auszuschliessen. Vielleicht spielen aber auch hereditäre Momente mit.

Jakob [1]), der selbst — allerdings nur anatomisch — einen charakteristischen Fall beschrieb, stellte 1895 13 anatomisch untersuchte Fälle von spastischer kombinierter Strangerkrankung des Strümpellschen Typus zusammen. In der mir zur Verfügung stehenden Literatur finde ich seitdem noch 2 Fälle von K. Mayer [2]), 1 Fall von Wagner [3]), einen von Eduard Müller [4]), einen von Kron [5]) beschrieben, so dass wir mit dem unsrigen mindestens 19 anatomisch untersuchte Fälle haben, die klinisch und anatomisch so übereinstimmend sind, dass sie wohl als zu einem eigenen Krankheitstypus gehörig zu betrachten sind. Nur beiläufig erwähnt sei, dass Strümpell [6]) versucht hat, anscheinend berechtigterweise, eine hereditäre Form als besonderen Typus abzuzweigen.

Meinen verehrten Chef, Herrn Prof. Matthes, danke ich für die Überlassung des Falles sowie für das freundliche anregende Interesse, das er dieser Arbeit entgegenbrachte.

---

1) Zeitschr. f. Nervenh. 6.
2) Beitr. z. klin. Med. u. Chir. Heft 4. 1894.
3) Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 11.
4) Zeitschr. f. Nervenh. 29.
5) Arch. f. Psych. 17. Zeitschr. f. Nervenh. 4.
6) Korsak. Journal f. Neur. u. Psych. 1906. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 20.

VII.

Aus der medizinischen Klinik in Breslau (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell).

Zur Pathologie der Friedreichschen Krankheit.

Von

Privatdozent Dr. Eduard Müller-Breslau.

(Mit 1 Abbildung im Text und Tafel III.)

Gegenstand dieser Arbeit ist die Beschreibung dreier bemerkenswerter Fälle von Friedreichscher Krankheit, von denen zwei auch autoptisch untersucht sind[1]). Im Anschluss an die Krankengeschichten und Epikrisen sollen an der Hand der Eigenbeobachtungen einzelne z. T. noch strittige Fragen aus der Pathologie dieses Leidens besprochen werden.

Der **erste,** nur klinisch beobachtete **Fall** wird hauptsächlich deshalb mitgeteilt, weil er eine Form der Sensibilitätsstörung zeigt, die im Hinblick auf gleiche Anomalien bei der postsyphilitischen Tabes dorsalis Interesse beansprucht.

Emil F., 23jähriger Landarbeiter aus Schlesien. Aufenthalt in der medizinischen Klinik zu Breslau vom 8. XI. 1904 — 30. XI. 1904, vom X. 1905—17. XI. 1905 und vom 18. XII. 1906 ab.

Vorgeschichte. Kein ähnliches Leiden in der Familie. Der Patient ist ein uneheliches Kind; die Mutter, die aus ihrer späteren Ehe mit einem anderen Manne noch einen bis jetzt gesunden 13jährigen Knaben hat, und eine Schwester derselben sind „nervös". Der Bruder der Mutter hat einen seit der Kindheit „verkrüppelten" Sohn (wahrscheinlich Kinderlähmung!). Der „richtige", nicht nervenleidende Vater ist ebenfalls verheiratet und besitzt normale Kinder. Ausgesprochene Nervenerkrankungen fehlten auch bei den Grosseltern mütterlicherseits. Vor Beginn des jetzigen Leidens war der Patient, bei dessen Geburt ärztliche Hilfe nicht in Anspruch genommen werden musste, niemals ernstlich erkrankt. Er war zwar als Kind etwas schwächlich, litt aber im ersten Jahrzehnt nur an Masern (ohne erkennbare Folgeerscheinungen). Er lernte mit $1^1/_2$ Jahren laufen, zur richtigen Zeit

1) Die Fälle wurden mir in liebenswürdiger Weise von meinem Chef, dem ich auch die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, zur Bearbeitung überlassen.

sprechen, ging mit $6^1/_2$ Jahren zur Schule, zeigte ganz gute Begabung und keine auffälligen Charakterveränderungen. Kein Kopfschmerz, Schwindel und dergl. in der Kindheit; auch kein Trauma vor Beginn der Erkrankung.

Die jetzige Erkrankung begann ganz allmählich ohne erkennbare äussere Krankheitsursachen etwa im 10. Lebensjahre mit einer eigentümlichen Heiserkeit, Langsamkeit und Einförmigkeit der Sprache. Häufig machte ihm die Mutter Vorwürfe; sie hielt nämlich die Sprachstörung, welche seither ohne wesentliche Verschlimmerung fortbestand, für eine Unart. Erst im Alter von ungefähr 16 Jahren machten sich dann eine mässige Verkrümmung der Wirbelsäule und eine ganz langsam zunehmende Unsicherheit des Ganges geltend. Die ersten Anfänge der Gehstörung zeigten sich am Abend; der Kranke stolperte in der Dunkelheit auffallend häufig. Die Leute sagten oft zu dem Kranken, dass er „wie ein Betrunkener" gehe. Trotz dieser Unsicherheit strengte ihn aber das Gehen anfänglich garnicht an; er legte z. B. den Weg von seinem Dorf nach dem Bahnhof hin und zurück (etwa 3 Meilen) bequem an einem Vormittag zurück. Ungefähr seit dem 18. Lebensjahr stellte sich aber eine deutliche Ermüdung bei längerem Gehen mit einem Gefühl von Muskelschwäche ein und ausserdem eine langsam sich steigernde Unsicherheit der Arme bei Beschäftigungsbewegungen. Die Gehstörung nahm rascher zu im Anschluss an einen Unfall, den der Patient am 1. VIII. 1903 erlitt. Die Kühe eines von im geführten Fuhrwerks gingen durch; er geriet unter den Wagen und brach sich dabei den linken Oberschenkel. Seit dieser Zeit ist das linke Bein wesentlich kürzer als das rechte.

Nie Kopfweh, Drehschwindel, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, nie Doppelsehen oder sonstige Sehstörungen, nie Wurzelschmerzen, Krisen, Gürtelgefühl oder sonstige Parästhesien; doch leichte Störung der Harnentleerung seit $^1/_2$ Jahr (s. u).

Da der **Befund** bei der letzten Untersuchung fast ganz demjenigen bei der ersten Aufnahme entsprach und im wesentlichen nur eine geringfügige, ganz allmähliche Verschlechterung mit mehr quantitativer Zunahme der Einzelerscheinungen nachweisbar war, beschränke ich mich uf die Schilderung des Status vom November 1905.

Es handelt sich um einen 152 cm grossen, etwas schwächlich gebauten Mann von mässigem Ernährungszustand. Keine Zeichen von Syphilis und Tuberkulose. Gesunde innere Organe. Gutes schmerzfreies Allgemeinbefinden; auch Appetit und Verdauung ungestört. (Körpergewichtszunahme vom 6. X. — 13. XI. 1905 von 46,5 kg auf 54,5 kg.) Temperatur, Puls normal.

Psyche. Durchschnittsbegabung; keine wesentlichen Intelligenzdefekte, charakterologisch nicht auffällig; jedoch subjektives Empfinden einer stärkeren gemütlichen Erregbarkeit und einer geringeren intellektuellen Leistungsfähigkeit.

Kopf mesocephal, symmetrisch; Umfang (Prof. occip. ext. — Glabella) = 56,5 cm. Keine Klopf- und Druckempfindlichkeit; nur eine belanglose Narbe über dem linken Seitenwandbein.

Sprache etwas langsam und eintönig, aber sehr gut verständlich (kein Skandieren, Silbenstolpern und dergl.). Neigung zum Verschlucken („wenn ich nicht aufpasse"). Rachenreflex fehlt. Sonst keinerlei cerebralen und bulbären Störungen (insbesondere kein Nystagmus, keine Anomalien

der Pupillen, des Augenhintergrundes oder im Facialis-, Trigeminus- und Hypoglossusgebiet usw.). Auch keine subjektiven Beschwerden, wie Kopfschmerz, Drehschwindel, selbst nicht bei raschen Bewegungen des Kopfes nach allen Seiten und beim mehrmaligen passiven Herumdrehen des Kranken.

Arme. Abgesehen von einer leichten Beugekontraktur im ersten (proximalen) Interphalangealgelenk des 5. Fingers rechts (Fascienverkürzung) ist der anatomische Bau beiderseits gleich und völlig normal. Gute grobe Kraft, aber etwas unsichere und schwankende Bewegungen bei feineren Zielbewegungen. Die Ausführung sehr rasch auf einander folgender Beugungen in den Armen, wie schnelle Pro- und Supinationen, ist anscheinend beeinträchtigt. Leichte Schwankungen beim Versuch, die horizontal erhobenen Arme ruhig vorzuhalten (besonders in den Schulterblattgelenken). Alle Qualitäten der bewussten Oberflächen- und Tiefenempfindung subjektiv und objektiv ungestört; keine Parästhesien. Die Sehnenreflexe sind beiderseits leicht auslösbar.

Beine. Das linke Bein infolge der früheren Oberschenkelfraktur (Verschiebung der Knochen in der Längsaxe, Callus deutlich palpabel) um fast 6 cm kürzer als das rechte. Beiderseits ziemlich lange schmale Zehen; rechts mässiger Hohlfuss mit leichter Senkung des äusseren Fussrandes.

Grobe Kraft beiderseits gut (höchstens links infolge des Knochenbruchs etwas abgeschwächt), aber leichte Ermüdbarkeit bei grösserer Kraftleistung auch im rechten Bein. Keine Muskelatrophie, keine fibrillären Zuckungen, abnorme mechanische Muskelerregbarkeit und dergl.

Beim Kniehackenversuch beiderseits deutliche Ataxie; die Unsicherheit der Zielbewegungen ist noch grösser beim Zielen mit der grossen Zehe des gestreckten Beines nach dem Finger des Untersuchers. Beim Versuch, das erhobene Bein ruhig zu halten, schon von Anfang an starkes Schwanken (besonders im rechten Hüftgelenk).

Keine groben Störungen der bewussten Empfindung, selbst nicht in den Zehen; aber leichte, mehr subjektiv empfundene als objektiv mit Sicherheit nachweisbare Abstumpfung der Oberflächen- und Tiefenempfindung (mit Ausnahme der Schmerzempfindung), vor allem in den distalen Enden. Bei Prüfung der Lageempfindung ist z. B. trotz ausgiebiger Bewegungen zur Vermeidung von Fehlern grosse Aufmerksamkeit des Kranken nötig; er fühlt bei der Prüfung „dumpfer", „etwas anders" als an anderen Stellen. Keine Parästhesien und Schmerzen, nur gelegentlich etwas Ziehen in der Wadenmuskulatur, das nach einigen willkürlichen Kontraktionen verschwindet.

Die Sehnenreflexe fehlen beiderseits völlig, auch bei Bahnung; trotzdem leichte reflektorische Hypertonie beim Spreizen und Erheben der gestreckten Beine. Bei stärkerem Streichen an der Aussenseite der Fusssohle manchmal eine isolierte, fast tonische Dorsalflexion der grossen Zehen; andererseits gelingt es gelegentlich bei noch ausgiebigeren Reizen einen normalen Sohlenreflex auszulösen. Kein Tibialisphänomen; kein Oppenheimsches Unterschenkelphänomen. Beim aktiven Erheben des gestreckten Beines im Bett oft deutliche isolierte Dorsalflexion der grossen Zehen.

Rumpf, Stehen und Gehen. Ziemlich starke Kyphoskoliose ohne Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule und ohne Schmerzen bei Bewegungen.

Sitzen auf dem Stuhl mit verschränkten Armen, aber mit aufgestellten Beinen ist gut möglich; werden dabei die gestreckten Beine vom Boden erhoben, so sieht man höchstens ein geringes Schwanken. Der Kranke kann sich sogar leidlich im Gleichgewicht halten bei aktiven Bewegungen in den Wirbelgelenken und bei passiven Versuchen, ihn durch leichtere Stösse umzustossen. Beim Aufstehen zuerst breites Auseinanderstellen der Beine. Stehen mit geschlossenen Beinen ist völlig unmöglich, auch breitbeinig recht unsicher und unter lebhaftem Sehnenspiel in den Zehen. Deutliche, wenn auch nicht hochgradige Zunahme des Schwankens bei Augenschluss. Gang schon infolge der Verkürzung des linken Beines humpelnd; ausserdem stark nach allen Seiten schwankend und etwas stampfend. Umdrehen gelingt infolge der Unsicherheit nur mühsam. Im Moment des Abwickelns der Fusssohle beim Gehen beiderseits stets eine ausgesprochene, fast isolierte tonische Dorsalflexion der grossen Zehe, die beim Niedersetzen des Fusses wieder verschwindet.

Die **Sensibilität** ist im Rumpf normal bis auf einen etwa handtellergrossen, für Berührung, Schmerz, Wärme und Kälte, sowie für leichten Druck völlig unempfindlichen Bezirk. Die obere Grenze dieses Fleckes entspricht etwa dem oberen Rande der 6. Rippe links, die linke der gleichseitigen Mamillarlinie und die rechte der linken Sternallinie. Von diesem anästhetischen Hautbezirk aus zieht gürtelförmig, aber sich allmählich verschmälernd, ein hypästhetischer Streifen nach lateral und hinten bis zur Höhe des 7. Brustwirbels. Oberhalb der anästhetischen Zone — am oberen Rand der linken 6. Rippe bis zum unteren Rand der 4. — ist ebenfalls eine Abstumpfung der Empfindung nachweisbar.

Die Bauchdecken- und Kremasterreflexe beiderseits lebhaft.

Blasen- Mastdarm- und Geschlechtsfunktion. Seit etwa $^1/_2$ Jahr hat der Kranke die Blase nicht mehr so in der Gewalt wie früher. Bei Harndrang kann er die Entleerung nicht lange genug zurückhalten; ausserdem gelingt die Unterbrechung der Miktion nur mühsam. Manchmal muss er auch sehr pressen. Sichere Störungen der Stuhlentleerung und der Potentia coëundi fehlen.

Zusammenfassung. Ein 23jähriger Landarbeiter, in dessen Familie ähnliche Erkrankungen nicht nachweisbar sind, bemerkt im Alter von etwa 10 Jahren ohne erkennbare äussere Ursache eine ganz allmählich sich entwickelnde, wenig erhebliche Verlangsamung der Sprache. Etwa 6 Jahre später stellt sich neben einer Verkrümmung der Wirbelsäule eine Gehstörung ein, die sich nach einem Trauma mit linksseitigem Oberschenkelbruch wesentlich verschlimmert. Der Gang wird bei ungeschwächter roher Muskelkraft zunehmend schwankend und unsicher. Etwa 2 Jahre darauf machen sich gesteigerte Ermüdbarkeit der Beine und mässige Unsicherheit der Arme bei Beschäftigungsbewegungen geltend. Seit $1^1/_2$ Jahren besteht ausserdem eine leichte Blasenstörung.

Die Untersuchung findet bei gutem, schmerzfreiem Allgemeinbefinden und gesunden inneren Organen eine Kyphoskoliose, rechts-

seitigen Hohlfuss und Folgeerscheinungen eines traumatischen Bruches des linken Oberschenkels. Die Sprache ist etwas langsam und eintönig; abgesehen von gelegentlicher Neigung zum Verschlucken, Fehlen des Rachenreflexes und abgesehen von einer zweifellos geringfügigen, mehr subjektiv empfundenen, als objektiv nachweisbaren Veränderung der Psyche sind sonstige Gehirn- sowie Augenstörungen nicht nachweisbar. Im Bereich der muskelstarken, aber leicht ermüdbaren Extremitäten sieht man eine statische und lokomotorische Ataxie, die in den Armen gering, in den Beinen aber erheblich ist. Trotz leichter reflektorischer Hypertonie der Beine fehlen die Patellar- und Achillessehnenreflexe. Während die Kremaster- und Bauchdeckenreflexe lebhaft sind, wird manchmal eine fast isolierte, tonische Dorsalreflexion der grossen Zehen beim Streichen auf den Fusssohlen beobachtet. Beim Gehen macht sich eine ausgesprochene cerebellare Gleichgewichtsstörung geltend. Die bewusste Empfindung ist dabei bis auf eine umschriebene, fleckförmige radikuläre Sensibilitätsstörung im Bereich des 7. und 8. Brustsegments links und einer mässigen Abstumpfung an Unterschenkeln und Füssen völlig normal (keine sensiblen Reizerscheinungen).

Der Krankheitsverlauf zeigt bei ungemein langsamem Beginn und ganz allmählicher Zunahme der Einzelerscheinungen nur vorübergehend eine raschere Verschlimmerung im Anschluss an einen Unfall mit linksseitigem Oberschenkelbruch.

Die Begründung der Diagnose erfordert in der Epikrise nur wenig Raum. Die ganz allmähliche, schon in Kindesalter und „von selbst" einsetzende Entwicklung eines Symptomenbildes, dessen wesentlichste Kennzeichen neben einer Veränderung der Sprache eine statische und lokomotorische Ataxie sind, genügt wohl im Verein mit dem guten, schmerzfreiem Allgemeinbefinden, mit dem cerebellaren Typus der Gleichgewichtsstörung, mit dem Verschwinden der Sehnenreflexe und der allmählichen Ausprägung einer Kyphoskoliose zur Annahme einer Friedreichschen Krankheit.

Einige Besonderheiten verlangen aber eine kurze Besprechung. Ungewöhnlich ist schon der Beginn mit einer Sprachstörung. Sie eilt hier der Ataxie, die sonst die Krankheit einzuleiten pflegt, annähernd 6 Jahre voraus; trotzdem ist sie auch jetzt noch wenig erheblich. Bemerkenswert ist ferner die Verschlimmerung im Anschluss an einen Unfall. Obwohl nach Literaturberichten Traumen recht selten das Leiden in die klinische Erscheinung rufen, wird über Unfälle während der Erkrankung häufig berichtet. Wenn nicht ein mehr oder minder zufälliges Zusammentreffen vorliegt, kann dann das Trauma zur scheinbaren Ursache der hereditären Ataxie werden. Dies ist im Hinblick auf den Beginn im Kindesalter und die Gleichgewichts-

störung, die das Symptomenbild beherrscht, leicht verständlich. Die äussere Schädlichkeit, welche oft nur die Folge der Erkrankung ist, bildet dann für die Beobachtung der Angehörigen und in der Erinnerung des Kranken nur deshalb die Ursache, weil sich die ersten Vorläufererscheinungen in früher Jugend leicht der Feststellung entziehen und so das vielleicht verschlimmernde Trauma ätiologisch bedeutsam erscheint.

Dieser Fall ist noch durch eine weitere interessante Einzelheit, durch das eigenartige Verhalten der Sensibilität, sehr bemerkenswert. Er lehrt nämlich, dass fleck-, bezw. gürtelförmige Anästhesien und Hypästhesien am Rumpfe, wie sie bei der echten Tabes dorsalis ganz gewöhnlich sind, auch bei der hereditären Ataxie vorkommen können. Wir fanden hier an der linken Brustseite unterhalb der Mamilla eine zweifellos organische fleckförmige Anästhesie, die als radikuläre sich auf alle Qualitäten der Oberflächenempfindung sowie auf mässigen Druck erstreckte und im Laufe der Zeit gürtelförmig auszudehnen schien. Dieser Befund ist keineswegs unvereinbar mit bisher bekannten pathologisch-anatomischen Tatsachen; man hat bei der Friedreichschen Krankheit gelegentlich deutliche und in vereinzelten Fällen sogar sehr erhebliche Veränderungen in den Hinterwurzeln und peripheren Nerven in Form von Degeneration und Atrophie gefunden. Auffallend bleibt hier nur die Schwere und die Beschränkung der Funktionsstörung auf ein bestimmtes Wurzelgebiet. Da Blasenschwäche als ungewöhnliches Symptom der Friedreichschen Krankheit gilt, ist noch die leichte Erschwerung der Harnentleerung in diesem Fall hervorzuheben. Vielleicht sind solche geringfügigen Anomalien der Blasentätigkeit, die man übersieht, wenn man nicht besonders darauf achtet, auch bei hereditärer Ataxie nicht selten.[1])

Die Krankengeschichte des **zweiten**, noch aus der Erlanger Klinik stammenden **Falles** hat teilweise schon Besold im 5. Bande dieser Zeitschrift in seiner Arbeit: „Klinische Beiträge zur Kenntnis der Friedreichschen Krankheit", beschrieben. Ich kann nun über den weiteren Krankheitsverlauf und über das Ergebnis der Sektion berichten.

Pöhlmann, Hans, Ökonomenssohn aus Erlangen. Aufenthalt in der medizinischen Klinik zu Erlangen im Juli 1892, im Februar 1894, im Februar 1898 und vom 13. November 1900 — 20. März 1901. Tod ausserhalb der Klinik am 31. XII. 1901.

Anamnese[2]). Eltern des Patienten leben und sind gesund, ebenso ein älterer Bruder und eine jüngere Schwester. Insbesondere hatte niemand

1) Hinsichtlich weiterer Einzelheiten vgl. die zusammenfassende Besprechung aller Fälle.

2) Vergl. Gustav Besold l. c. S. 171.

in der Familie, auch nicht in der weiteren Verwandtschaft eine ähnliche Krankheit. Ein Onkel des Patienten ist taubstumm, ein anderer Onkel ist am „Genickkrampf" gestorben. Es ist nichts zu erfahren, was auf Lues der Eltern schliessen liesse. Potatorium der Eltern nicht vorhanden.

Pat. selbst machte in früheren Jahren Scharlach und Masern durch. Sonst war er immer gesund bis zu seinem 8. Jahre. Im Winter 1889/90 erkrankte er an „Influenza" und lag damals 8 Tage im Bett. Beim Aufstehen fühlte er sich sehr müde und etwas schwindlig; während er weiterhin vor seiner Erkrankung angeblich noch ganz gut gehen und springen konnte, merkten die Eltern jetzt, dass ihm das Gehen etwas beschwerlich wurde. Wie Pat. auch selbst bemerkte, bekam sein Gang etwas „Tappendes", etwas „Wackelndes", das sich mit der Zeit langsam, aber stetig steigerte. Auch das Treppensteigen ging nicht mehr so gut wie früher und hauptsächlich war es das Treppenabwärtssteigen, was ihm infolge seiner Unsicherheit Schwierigkeiten machte. Die Ausdauer beim Gehen wurde immer geringer, und gegenwärtig wird Pat. schon nach $^1/_2$ Stunde Weges sehr müde. Mit 9 Jahren (also etwa 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung) bekam Pat. allmählich ein „Zittern" in den Händen, das er zuerst beim Schreiben bemerkte, das ihm aber späterhin auch bei anderen Bewegungen auffiel. Auch dieses Zittern hat sich gesteigert, doch kann Pat. jetzt noch leidlich schreiben. Gesicht, Geruch, Gehör und Geschmack ganz gut. Gefühl am ganzen Körper völlig gut, ebenso wie früher. Kein Kopfweh. Auch am übrigen Körper und besonders in den Extremitäten nie die geringsten Schmerzen. Auch Kribbeln, Ameisenlaufen, abnorme Wärmeempfindungen usw. nie vorhanden. — Appetit mässig, Allgemeinbefinden gut. Stuhlgang regelmässig. Ebenso beim Wasserlassen keine Störung. Weiterhin erfährt man, dass Pat. früher etwas rascher gesprochen habe, als jetzt.

Befund im Alter von 11 Jahren (bei der ersten Untersuchung im Jahre 1892).

Im Verhältnis zum Alter etwas klein; mässig entwickelte Muskulatur, schlanker Knochenbau, Fettpolster gering. — Keine psychischen Störungen.

Kopf beim Stehen etwas vorgebeugt; die Augen haften am Boden, kein Nystagmus, keine Pupillenstörung. Sprache etwas langsam; sie hat aber sonst nichts Auffälliges und ist leicht verständlich. Mässiger Tremor der Zunge. Keine anderen cerebralen Störungen.

Arme. Ziemlich gute Muskelentwicklung. Auch in der Ruhe bemerkt man kleine spontane Bewegungen wie bei leichter Chorea; aber aktive, wie passive Bewegungen gut möglich; nur deutliche Ataxie bei Zielbewegungen. Auch beim Schreiben zeigt sich die ataktische Bewegungsstörung im ganzen Arm sowohl, als wie im Handgelenk. (Besold bildete S. 165 l. c. eine Schriftprobe ab!)

Beine. Schöne normale Fusswölbung; keine Dorsalflexion der Zehen. Hie und da auch im Gehen geringe Spontanbewegungen wie bei leichter Chorea. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe erloschen (auch „mit Jendrassik").

Die Sensibilität ist überall vollkommen normal. Alle, auch die feinsten Berührungen werden prompt empfunden und tadellos lokalisiert. Ebenso Wärme- und Kälteempfindung sehr gut erhalten; Nadelspitze und Nadelkopf werden ausnahmslos richtig empfunden. Am Muskelsinn ist nicht die

geringste Störung nachzuweisen; die Tastkreise bewegen sich innerhalb der normalen Grenzen.

Rumpf, Sitzen, Stehen und Gehen. Leichte Skoliose (Lendenwirbelsäule konvex nach rechts, Brustwirbelsäule konvex nach links); die Krümmung der Wirbelsäule nach hinten ist im Brustabschnitt stärker ausgeprägt als normal. — Gesunde innere Organe. — Sitzt der Pat. einige Zeit auf einem Stuhl, ohne angelehnt zu sein, so macht er ganz leichte Schwankungen mit dem Oberkörper. Beim Aufstehen vom Boden spreizt er die Beine sehr stark (etwa 50—60 cm), steht dann rasch und kräftig auf, ohne sich anhalten zu müssen, und bringt nun die Beine wieder näher zusammen. Beim Aufstehen scheint der Pat. dadurch an Sicherheit zu gewinnen, dass er sich möglichst rasch erhebt und erst, wenn er sich vollständig erhoben hat, die entstandene Unsicherheit balanciert. — Während des Stehens sind die Füsse noch 20—25 cm von einander entfernt. Dabei bemerkt man ein beständiges Schwanken des ganzen Körpers mit fortwährender Unruhe im Gebiet der Beckenhalter, Rückenstrecker, Rhomboidei, Cucullares und der Beinmuskulatur. Die Zehen werden beim Stehen abwechselnd, entsprechend den Vor- und Rückwärtsschwankungen des Körpers, plantar-, resp. dorsalflektiert und die Sehnen der Extensoren, besonders auch der Tibialis anticus, springen in kurzen Pausen vor und verschwinden wieder. Sitzt der Pat. wieder oder wird er beim Stehen genügend unterstützt, so verschwindet die Dorsalflexion vollkommen. Schliesst Pat. beim Stehen die Füsse, so wird das Schwanken so stark, dass er sofort nach einer Stütze greift. Bei Augenschluss schwankt der Pat. noch stärker und gerät in Gefahr umzufallen. Der Gang ist etwas breitspurig. Der Kranke setzt die Füsse mässig stampfend auf und taumelt nach Art eines Betrunkenen. Interessant ist die Art, wie der Kranke Treppen steigt. Aufwärts geht er ziemlich gut; doch hebt er das Bein ziemlich hoch und setzt den Fuss polternd auf die Schwelle, meist so weit nach vorwärts, dass er an der senkrechten Wand zwischen zwei Stufen anstösst. Mit einer Hand stützt er sich etwas auf das Geländer, doch gelingt es ihm auch ohne Stütze heraufzukommen, wenn auch langsam. Abwärts ist Pat. genötigt, das Geländer beständig zu benützen. Der betreffende Fuss fährt etwas hastig in das Niveau der zu erreichenden Schwelle, um dann plump auf derselben aufzustampfen. Dabei muss Pat. viel mehr Aufmerksamkeit aufwenden, als beim Aufwärtssteigen. — Beim Wasserlassen keine Störung.

Befund im Alter von 13 Jahren (bei der zweiten Untersuchung im Februar 1894).

Langsame Verschlechterung des Zustandes. Im Verhältnis zum Alter körperlich ziemlich schlecht entwickelt, geistig jedoch ganz normal.

Kopf. Die Sprache wie früher etwas langsam; leichte Unruhe der vorgestreckten Zunge. Kein Nystagmus. Zeitweise kleine Zuckungen im Gesicht. Die Stirn wird dabei etwas gerunzelt und dergl.

Arme. Nicht selten wenig ausgiebige Spontanbewegungen; an den Schulterblättern sieht man fast beständig kleine Zuckungen. Rohe Kraft ziemlich gut. Beim Vorhalten beider Arme beständig erhebliche Schwankungen, am stärksten in den Schultergelenken. Ziemlich erhebliche Ataxie bei Zielbewegungen beiderseits.

Beine. Bei völlig ruhiger Rückenlage häufig kleine unfreiwillige

Muskelzuckungen im Quadriceps, Adductor femoris, manchmal auch in den Zehen und Füssen. Soll Pat. ein Bein gestreckt frei in der Luft halten, so macht das Bein beständig grosse Schwankungen; auch hier sind die stärksten Exkursionen im Hüftgelenk, weit geringere im Knie- und Fussgelenk. An den Zehen bemerkt man eine beständige, ziemlich starke Dorsalflexion der Grundphalanx. Fehlen der Sehnenreflexe.

Rumpf. Soll Pat. allein mit fest geschlossenen Füssen stehen, so würde er nach einigen starken Schwankungen des Körpers unfehlbar hinfallen. Hält man ihn mit der Hand fest, so machen Füsse und Zehen beständig schwankende Bewegungen. Mit gespreizten Beinen (vgl. Abbildung nach Momentphotographie angefertigt) kann der Kranke allein stehen. Er macht auch jetzt noch erhebliche Schwankungen mit dem ganzen Körper und stützt sich fast immer nur auf das linke Bein; der Kopf wird dabei beständig stark nach vorn geneigt gehalten. Zunahme des Schwankens bei Augenschluss. — Gang breitspurig, taumelnd. Beim Knie-Hackenversuch Ataxie nicht sonderlich stark. Die Bauchdeckenreflexe vorhanden, die Kremasterreflexe lebhaft. Blasenfunktion normal.

Sichere Sensibilitätsstörungen fehlen; insbesondere waren alle Angaben über passive Bewegungen und Lage der Extremitäten völlig exakt. Niemals Klagen über Parästhesien und Schmerzen.

Befund im Alter von 17 Jahren (bei der dritten Untersuchung im Februar 1898).

Langsame weitere Verschlechterung.

Im Verhältnis zum Alter entschieden zu klein, mager, graziler Knochenbau, recht schwächliche Muskulatur. Kyphokoliose.

Kopf. Schädel etwas klein; keine Klopfempfindlichkeit.

Sprache langsam, aber auch jetzt frei von erheblichen Störungen; Klagen, dass bei längerem Sprechen das Wasser im Munde zusammenläuft Kein Zungentremor. Normale Intelligenz, rechnet insbesondere gut.

Extremitäten. Gute rohe Kraft im Verhältnis zu der im ganzen schwächlichen Muskulatur. Bei jeder Muskelbewegung sehr starke Ataxie, besonders an den proximalen Gelenken. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen.

Sitzt der Pat. auf einem Stuhl, so schwankt er mit dem Rumpf beständig hin und her. Kann (seit 2 Jahren) ohne Unterstützung gar nicht mehr gehen, taumelt auch bei Unterstützung wie ein Betrunkener. Bauchdeckenreflexe auslösbar; Kremasterreflexe lebhaft. Keine gröberen Anomalien bei der Harn- und Stuhlentleerung.

Sensibilität. Nur bei längerem Sitzen ohne Unterstützung des Rückens Kreuzschmerzen; nie Wurzelschmerzen, Parästhesien oder Krisen. An den unteren Extremitäten manchmal falsche Angaben, doch keine erheblichen Störungen.

Befund im Alter von 19 Jahren (bei der vierten Untersuchung im November 1900):

Langsame weitere Verschlimmerung.

Psyche. Gedächtnisabnahme.

Kopf. Schluckbeschwerden; „Verschlucken" besonders bei flüssiger Nahrung. Sprache nicht nur langsam, sondern auch undeutlich; Zunge auffällig schmal. Hörvermögen herabgesetzt, besonders links.

Arme. Sehr starke Ataxie; der Kranke braucht längere Zeit, bis er die Fingerspitzen einander nähert, und macht dabei ausfahrende Bewegungen nach allen Richtungen.

Beine. Jetzt auch beim Kniehackenversuch ungemein starke Ataxie. Keine wesentlichen Knochenveränderungen. Beim Bestreichen der Fusssohlen schwache Dorsalflexion der grossen Zehen; nur schwache Reflexerregbarkeit. Kalte Füsse. Sehnenreflexe vollkommen fehlend.

Rumpf. Erhebliche Kyphoskoliose (s. o.). Unregelmässige Herzaktion, reine Töne; bei körperlichen Anstrengungen Herzklopfen und Schweratmigkeit. Schwache Bauchdecken- und Kremasterreflexe. Keine wesentlichen Blasenstörungen; öfters Erektionen, zeitweise Pollutionen.

Sensibilität. Kälte- und Wärmeempfindung sowie die Schmerzempfindung überall gut. Bei einfachen Berührungen öfters falsche Angaben an den distalen Extremitätenenden. Lagegefühl vom Fussgelenk abwärts beiderseits recht schlecht, auch in den Arm- und Hüftgelenken nicht ganz normal.

Der Tod trat unter unbekannten näheren Umständen am 31. XII. 1901 ein.

Die **Sektion** musste sich leider auf die Herausnahme des im übrigen wohlgebildeten, keineswegs atrophischen Rückenmarks beschränken.

Die mikroskopische Untersuchung (vornehmlich Weigertsche Markscheidenfärbung und Eisenhämatoxylin-van Giesonfärbung[1]) ergab in

1) Die Weigertsche Eisenhämatoxylin-van Giesonfärbung stellt eine schnelle, sichere und farbenprächtige „Universalfärbung" für das Zentralnervensytem dar. Nach Formolhärtung, Entwässerung und Celloidineinbettung werden die Schnitte mehrere Minuten lang gefärbt in folgender Flüssigkeit:

den einzelnen Höhen ein Markscheidenbild, das die beigegebene Tafel III illustriert.

Oberstes Halsmark (Fig. 1). Im Markscheidenbild ist die ventrale Kommissur mit den in das kontralaterale Vorderhorn kreuzenden Fasern gut entwickelt. Rechts durch den Processus reticularis die normale Accessoriuswurzel heraustretend. Der hier dreieckförmige Gollsche Strang vornehmlich in den basalen Partien stark gelichtet. Die ventralen Hinterstrangpartien gut gefärbt; die hinteren Felder aber etwas und besonders in der Gegend der mittleren (Wurzelzonen) gelichtet. Eine grosse Zahl der erhaltenen aufsteigenden Hinterstrangfasern zeigt auffällig gewellten bogenförmigen Verlauf. Die Zahl der ins Hinterhorn eintretenden Fasern ist nur wenig vermindert; die Hellwegsche Dreikantenbahn tritt durch ihre Helligkeit hervor. Die lateralen und hinteren Partien der Seitenstränge leicht gelichtet. Die Zellen des Stillingschen Cervikalkerns stark vermindert; der Rest atrophisch.

4. Halssegment (Fig. 2). Vorderstränge, Vorderhörner, Vorderwurzeln, Commissura anterior ohne Besonderheiten.

Die Gollschen Stränge fast völlig degeneriert und nur in den ventralen Partien sowie in einem schmalen an das Septum medianum angrenzenden Bezirk noch etwas besser erhalten. In erheblichem, aber immerhin viel geringerem Grade auch die Burdachschen Stränge befallen. Dabei sind die hinteren äusseren Felder ebenso stark degeneriert wie die seitlichen Felder. Am besten sind noch erhalten die an die hintere Kommissur und direkt an die Hinterhörner angrenzenden Hinterstrangpartien. Degeneriert sind grösstenteils die zu den Hinterhörnern ziehenden Hinterwurzelfasern. Die Hinterwurzeln zeigen jedoch keine gröberen Veränderungen. Die noch am besten erhaltenen Partien des Hinterstranges zeigen eine auffallende Anordnung und Verlaufsrichtung der markhaltigen Nervenfasern. Die meisten streben nicht derart nach aufwärts, dass man auf Querschnitten die Markscheidenringe sieht, sondern sie zeigen einen gewellten, bogenförmigen Verlauf, eine Vereinigung zu Strähnen, die sich mit einander z. T. wirr durchflechten. Die bogenförmig verlaufenden Fasern sind grossenteils etwas dünn. Auch die gewucherte, ungemein dichte Glia zeigt in dem degenerierten Grosshirn einen auffällig gewellt-bogenförmigen Verlauf. — Die Lissauersche Randzone gut erhalten; auch die Hinterhörner bei gut entwickelter hinterer Kommissur keineswegs atrophisch.

Im Gegensatz zu den wohlerhaltenen Zellgruppen der Vorderhörner ist von den Zellen des Stillingschen Cervikalkerns kaum etwas zu sehen.

Die Seitenstränge sind viel weniger intensiv befallen als die Hinter-

a) 1,0 Hämatoxylin auf 100 ccm 96proz. Alkohol; b) 4 ccm Liquor ferri sesquichlorati (10 Proz. Eisen, Ph. G. IV), 1 ccm offizinelle Salzsäure (spezifisches Gewicht 1,124) und 95 ccm Wasser. a) und b) getrennt aufbewahren, vor dem Gebrauch zu gleichen Teilen; schwarze Mischung, die so lange brauchbar ist, bis sie nicht stark nach Äther riecht. Die mit Wasser abgespülten Schnitte kommen dann für kurze Zeit (ausprobieren!) in eine Mischung von 100 Teilen einer bei Zimmertemperatur gesättigten, wässerigen Pikrinsäurelösung und 10 Teilen einer 10 proz. wässerigen Säurefuchsinlösung. Mit Wasser abspülen; mit 90 proz. Alkohol entwässern, Karbolxylol, Kanadabalsam. Bindegewebe rot, Neuroglia gelblich, Markscheiden blau.

stränge. Immerhin sind die hinteren und mittleren Randbezirke (Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn und Teile des Gowersschen Bündels), ebenso der Bezirk der gekreuzten Pyramidenbahn nebst dem angrenzenden basalen Teil des Intermediärbündels deutlich gelichtet.

6. Halssegment (Fig. 3). Vorderhörner, Vorderwurzeln usw. vollkommen erhalten; die Gollschen Stränge schwer degeneriert; das Degenerationsfeld sich anfänglich ventral verschmälernd, dann aber mit einer sich verbreiternden Basis auf der wohlerhaltenen hinteren Kommissur aufsitzend. Die Burdachschen Stränge in ihren ventralen und lateralen Partien noch am besten erhalten.

Auch hier der eigenartige Verlauf äusserst zahlreicher erhaltener Fasern (Anordnung der Markscheiden in sich durchflechtende Zöpfe usw.). Von den in der Norm hier weit lateral gelegenen Clarkeschen Zellen ist nichts zu sehen. Die Hinterwurzeln sind keineswegs atrophisch. In die Hinterhörner treten aber nur mässig zahlreiche Fasern in geschwungenem Bogen ein. Die Zellgruppen der Vorderhörner sind gut erhalten (auch die kleinzellige intermediäre). Die Lissauersche Randzone ohne Besonderheit. — In der Seitenstrangbahn deutlich gelichtet die Kleinhirnseitenstrangbahn und der anterolaterale Strang von Gowers.

Letzterer vielleicht noch etwas mehr als ersterer; mässig gelichtet auch das Gebiet der gekreuzten Pyramidenbahn und die angrenzenden Teile des Intermediärbündels.

Zentralkanal hier wie weiter oben und unten ohne Bes.; auch die Meningen und Gefässe verhalten sich im wesentlichen normal, höchstens die gliöse Randschicht etwas verdickt. In der wiederum ausserordentlich dichten welligen Gliawucherung innerhalb und in nächster Umgebung des Degenerationsgebietes in den Hintersträngen ziemlich zahlreiche Kapillaren. Die Gliafasern ebenso wie erhaltene Markscheiden zahlreiche „Wirbel" bildend.

Oberstes Brustsegment (vgl. Fig. 4). Vorne alles gut. Die Gollschen Stränge fast völlig degeneriert und entmarkt, namentlich in den dorsalen Partien. Die Burdachschen Stränge sind auch hier noch besser erhalten, vor allem der ventrale Teil und die an die Hinterhörner angrenzenden Bezirke. Auch hier ausgesprochen welliger Verlauf der erhaltenen Markscheiden. Die eintretenden Wurzelfasern erheblich gelichtet (namentlich die zu den Clarkeschen Säulen und zu den Hinterhörnern gehenden), hintere Kommissur gut. Zellen der Clarkeschen Säulen völlig degeneriert; die wenigen erhaltenen auffallend klein. Pyramidenseitenstrangbahn, Kleinhirnseitenstrangbahn, Gegend des Gowersschen Bündels mässig degeneriert, letztere „fleckförmig" etwas stärker in der Mitte der Seitenstrangperipherie, etwa in der Höhe der Seitenhörner beiderseits. Zwischen diesem auf der einen Seite etwas stärker entmarkten Bezirk und der gelichteten Kleinhirnseitenstrangbahn schieben sich leidlich erhaltene periphere Randfasern ein. Ein areolärer Typus des Flecks sowie irgend welche Zeichen von Entzündung fehlen vollständig. In der Pyramidenseitenstrangbahn medial ebenfalls auffallend gewellter Markscheidenverlauf.

Gröbere Veränderungen in Hinterhörnern und Wurzeln fehlen völlig. —

In der ausserordentlich dichten sekundären Nerurogliawucherung des Degenerationsgebietes der Hinterstränge haben die Markscheiden nicht nur ihre Färbbarkeit verloren; sie scheinen tatsächlich grösstenteils unterge-

gangen. Hier ausgesprochen gewellter Gliaverlauf mit gelegentlicher Wirbelbildung.

3. Brustsegment. Gollsche Stränge fast völlig entmarkt. Auch in den Burdachschen Strängen schwere Degeneration mit Einschluss der hinteren Bezirke. Einigermassen zahlreiche Markscheiden nur noch in den die Hinterhörner umsäumenden Partien der Burdachschen Stränge. Auch hier auffallend gelockter, welliger Verlauf der Glia, erhaltene Markscheiden, die sich in Strähnen stellenweise durchflechten. Die in die Hinterhörner einstrahlenden und nach den Clarkeschen Säulen ziehenden Fasern stark verändert.

In den Seitensträngen die Pyramidenbahn gelichtet samt dem Randbezirk der Kleinhirnseitenstrangbahn. In der Mitte der Seitenstrangperipherie, etwa in der Höhe der Seitenhörner, beiderseits symmetrisch je ein heller, auf der einen Seite etwas grösserer Bezirk von nicht areolärem Typus, der sich bei mikroskopischer Untersuchung durch eine gelichtete Randzone in das hintere Degenerationsgebiet fortsetzt und wohl vorderen Abschnitten der Kleinhirnseitenstrangbahn, bezw. hinteren des Gowersschen Bündels entspricht. —

In den medianen Abschnitten der gelichteten Pyramidenbahn zahlreiche erhaltene Markscheiden zu Zöpfen vereint und sich durchflechtend sowie auf den Querschnitten gewellt-bogenförmigen Verlauf zeigend.

Meningen, Gefässe usw. ohne Bes.; in den degenerierten Hinterstrangpartien ziemlich grosser Gefässreichtum.

6. Brustsegment (Fig. 5). In den Seitensträngen die Randbezirke (Kleinhirnseitenstrangbahn, z. T. Gowerssches Bündel), nach innen zu die Gegend der Pyramidenbahn und der hintere Abschnitt des Intermediärbündels deutlich gelichtet. Die seitlichen, d. h. vor der Pyramidenbahn gelegenen Partien der Seitenstrangperipherie bei schwacher Vergrösserung in erheblicherem Grade als die hinteren entmarkt. In den medialen Partien der Pyramidenseitenstrangbahn welliger Verlauf vieler Fasersträhne. — Gollsche Stränge fast völlig entmarkt, Burdachsche Stränge stark befallen, namentlich im dorsalen Bezirk, während die ans Hinterhorn angrenzenden Teile der Hinterstrangbahnen z. T. noch erhalten sind. Gewellter Faserverlauf namentlich in den ventralen Partien des Hinterstranges.

8. Brustsegment. Gollsche Stränge fast völlig entmarkt, ebenso die hinteren und medialen Bezirke der Burdachschen. Die in die Hinterhörner und namentlich die zu den Clarkeschen Säulen ziehenden Fasern stark verändert. Ziemlich viele gewellt-bogenförmig verlaufende und sich z. T. in Strähnen durchflechtende Markscheiden sind in dem an das Hinterhorn angrenzenden Saum des Burdachschen Stranges noch leidlich erhalten. Hintere Kommissur, Lissauersche Randzone gut. In den Seitensträngen, Gebiet des Tractus spinocerebellaris und der gekreuzten Pyramidenbahn wie weiter oben und unten mässig degeneriert. Auch hier, namentlich im Bereich der basalen Bezirke des Intermediärbündels Faserzöpfe. — Zentralkanal usw. ohne Bes.

10. Brustsegment (Fig. 6). Vorderstränge, Vorderhörner usw. o. Bes. Die peripheren hinteren Seitenstrangbezirke, z. T. auch die peripheren in der Seitenstrangmitte deutlich gelichtet; ebenso auch das Gebiet der gekreuzten Pyramidenbahn. Starke Degeneration der Gollschen Stränge, ebenso der

Burdachschen, namentlich im Bereiche der hinteren Felder; am besten auch hier erhalten die an die Hinterhörner angrenzenden Partien. Mässig zahlreiche Fasern auch längs des Septum medianum posterius. Nur sehr wenige in die Hinterhörner einstrahlende Fasern. Fast völliger Untergang der Clarkeschen Säulen.

Lendenmark (Fig. 7). Vorderhörner und Vorderwurzeln ohne Besonderheiten. Ausgebreitete, aber im Verhältnis zum Brustmark geringere Entmarkung der Hinterstränge. Erhalten hier noch am besten die ventralen Felder, wo aber die erhaltenen Markscheiden grösstenteils die wiederholt beschriebene eigenartige Verlaufsform zeigen. Bei guter hinterer Kommissur die Zahl der zu den Hinterhörnern eilenden Fasern auch hier erheblich vermindert. — In den Seitensträngen deutliche, aber mässige Lichtung im Gebiet der Pyramidenbahn. —

Sakralmark (vgl. Fig. 8). Die zarten Fasern der hinteren Kommissur ohne Besonderheiten. Im Gebiet der Pyramidenbahn mässige Aufhellung. Die ventralen Partien der Hinterstränge gut erhalten; die übrigen gelichtet. Auch hier Verlaufsanomalien der erhaltenen Fasern. Die Zahl der zu den Hinterhörnern ziehenden Markscheiden erheblich vermindert. Lissauersche Randzone gut. Auch die lateralen hinteren Partien der Hinterstränge entmarkt; in dem an das Septum post. med. angrenzenden Teil des Hinterstranges aber etwas zahlreichere erhaltene Fasern. Eine deutliche elektive Verschonung des dorsomedialen Bündels aber nicht zu erkennen.

Conus terminalis ohne Besonderheiten.

Auch das dreieckförmige Feld mit seinen in die graue Substanz einstrahlenden Fasern erhalten.

Spinalganglien im Hals- und Lendenabschnitt normal.

Zusammenfassung: Ein 8jähriger Junge, in dessen Familie ein ähnliches Leiden bisher nicht vorgekommen ist, erkrankt im Anschluss an „Influenza" mit abnormer Ermüdbarkeit, Schwindel und einer ganz allmählich sich verschlechternden Gehstörung. Der Gang wird zunehmend „tappend" und „wackelnd". Etwa 1 Jahr später macht sich neben einer mässigen Verlangsamung der Sprache eine fortschreitende Unsicherheit beim Schreiben und darauf auch bei feineren Beschäftigungsbewegungen geltend. Jegliche sonstige Beschwerden, insbesondere Schmerzen, fehlen hingegen völlig.

Befund im Alter von 11 Jahren: Kleiner, schwächlicher Junge; mässige Skoliose. Langsame Sprache; Spontanbewegungen wie bei leichter Chorea; deutliche Rumpfataxie mit breitspurigem, taumelndem Gang. Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Ataktische Bewegungsstörung in beiden Armen. Vollkommen normale Oberflächen- und Tiefensensibilität; keine sinnfälligen psychischen Störungen.

Befund im Alter von 13 Jahren: Auch in der Gesichtsmuskulatur choreaähnliche Zuckungen. In den Extremitäten und ganz besonders in den Armen bei guter roher Muskelkraft und fehlenden Sehnen-

reflexen statische und lokomotorische Ataxie, namentlich in den proximalen Gelenken. Auch beim Stehen mit offenen Augen erhebliches Schwanken, das oculis clausis zunimmt. Sensibilitätsstörungen fehlen auch jetzt. Verlangsamung der Sprache wie früher.

Befund im Alter von 17 Jahren: Zurückbleiben im Wachstum; Kyphoskoliose; bei recht schwächlicher Muskelentwicklung gute rohe Kraft. Langsame, aber gut verständliche Sprache. Zunahme der statischen und lokomotorischen Ataxie in Rumpf, Armen und Beinen. Gang ohne Unterstützung jetzt unmöglich. Unsichere Sensibilitätsstörungen an den Unterextremitäten.

Befund im Alter von 18 Jahren: Erhebliche Kyphoskoliose, jedoch keine deutlichen Fuss- oder Zehenveränderungen. Gedächtnisabnahme. Sprache jetzt nicht nur langsam, sondern auch undeutlich, auffällig schmale Zunge. Neigung zum Verschlucken. Sehr starke statische und lokomotorische Ataxie in Rumpf und Extremitäten Fehlen der Sehnenreflexe, Erhaltensein der Bauchdecken- und Kremasterreflexe. Schwache Dorsalflexion der grossen Zehen beim Bestreichen der Fusssohlen. Abstumpfung der Berührungsempfindung und besonders der Tiefenempfindung an Armen und Beinen (distal stärker). Niemals Schmerzen oder Parästhesien, nie Pupillenstörungen und dgl.; keine groben Blasenstörungen.

Verlauf: Ganz langsame Zunahme der Krankheitserscheinungen ohne wesentliche Verlaufsschwankungen.

Etwa 11 Jahre nach Krankheitsbeginn tritt der Tod ein. In dem im ganzen wohlentwickelten Rückenmark findet sich eine scheinbar primäre systematische Degeneration im Bereich der Seiten- und Hinterstränge. Während die ventralen Hinterstrangfelder im Lendenmark und die Lissauerschen Randzonen erhalten sind, zeigen sich bei fast völligem Zelluntergang der Clarkeschen Säulen und starkem Faserausfall in den Hinterhörnern die Gollschen Stränge ganz degeneriert und die Burdachschen teilweise (besonders in den hinteren äusseren und mehr medialen Bezirken, während lateral längs der Hinterhörner sich noch ein beinahe intakter Streifen befindet). In den Seitensträngen betrifft die hier weniger intensive Erkrankung im wesentlichen das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn, angrenzende Teile des Intermediärbündels und vor allem die Tractus spinocerebellares (die Kleinhirnseitenstrangbahn und benachbarte Bezirke des Gowersschen Bündels). In Meningen, Gefässen, Vorderhörnern, Vordersträngen, hinteren und vorderen Wurzeln, Spinalganglien usw. fehlen gröbere Veränderungen. Auffallend sind in den Hintersträngen Faserrichtung und Anordnung der neugebildeten Glia sowie der in der Nähe der De-

generationsgebiete liegenden oder innerhalb derselben erhalten gebliebenen Markscheiden (auf Querschnitten meist bogenförmig und wellig verlaufend, vielfach zu Zöpfen vereint, sich dann durchflechtend und „Faserwirbel" bildend).

Epikrise. Obwohl ein gleichartiges bezw. ein ähnliches Leiden in der Familie des Kranken nicht nachweisbar war, berechtigten doch Symptomenbild und Krankheitsverlauf durchaus zur Diagnose einer „hereditären Ataxie". Wenn beim Fehlen von Lähmungen, Schmerzen und gröberen Anomalien der bewussten Empfindung im Kindesalter die Sehnenreflexe verschwinden und sich neben Sprachstörung und Skoliose ganz allmählich eine ausgesprochene statische und lokomotorische Ataxie, namentlich beim Gehen und Stehen entwickelt, so handelt es sich wohl um Friedreichsche Krankheit. Damit steht im Einklang der pathologisch-anatomische Nachweis der bei dieser Erkrankung üblichen Form einer primären systematischen Degeneration im Bereich der Hinter- und Seitenstränge. Im Rückenmark fand sich in derselben Weise wie in den meisten Fällen von Friedreichscher Ataxie neben Zelluntergang, bezw. schwerer Zelldegeneration der Clarkeschen Säulen eine ausgesprochene primäre Degeneration der Gollschen und z. T. auch der Burdachschen Stränge, in den Seitensträngen vor allem eine Beteiligung der Tractus spinocerebellares und der gekreuzten Pyramidenbahn. Es fehlte nur ein wesentlicher, für die Pathogenese der Friedreichschen Krankheit bedeutsamer, aber keineswegs konstanter Befund bei der hereditären Ataxie: die auffallende Kleinheit und Schmächtigkeit des Rückenmarks. In der Tatsache, dass trotz schwerer, schon in früher Kindheit beginnender Strangdegeneration das Volumen des Rückenmarks annähernd normal war, kann man einen weiteren Beweis für die Ansicht erblicken, dass die bekannte Kleinheit und Schmächtigkeit des Rückenmarks weniger auf Atrophie als auf Hypoplasie zurückzuführen ist.

Die Bedingungen für die klinische Beobachtung waren in diesem Fall besonders günstig deshalb, weil durch wiederholte Aufnahmen in die Klinik die allmähliche Ausprägung des Krankheitsbildes während fast 8 Jahren genau verfolgt werden konnte. Die Sektion musste sich allerdings auf die Herausnahme des Rückenmarks beschränken. Das Verhalten des Kleinhirns, das schon wegen der Beziehungen der Friedreichschen Ataxie zur „Pierre Marieschen Krankheit" stets Beachtung verdient, entzog sich dadurch leider dem Nachweis. Die Fehlerquellen einer ungenügenden anatomischen Untersuchung verringern sich allerdings bei der Bewertung der pathologischen Vorgänge in diesem Einzelfall durch den Befund schwerster Degeneration

der Clarkeschen Säulen. Der Zufluss zentripetaler Erregungen zum Kleinhirn wurde dadurch unterbrochen; die wichtigste Kleinhirnfunktion, nämlich die unbewusste koordinatorische Verarbeitung dieser Impulse, war somit ausgeschaltet, gleichgültig, ob das Zentralorgan selbst anatomisch gesund oder krankhaft verändert war.

Da bemerkenswerte pathologisch-anatomische und klinische Einzelheiten dieses Falles noch späterhin genauere Verwertung finden, begnüge ich mich hier mit einem kurzen Hinweis auf die Art des Beginns und die zeitliche Entwicklung gewisser Einzelerscheinungen.

Eine Influenza leitete die Erkrankung ein — ein bei der hereditären Ataxie keineswegs ungewöhnlicher Vorgang. Die Infektionskrankheiten, die sich in zeitlich naher Nachbarschaft zum Krankheitsbeginn nicht selten finden, sind aber selbst in solchen Fällen nicht als Grundursache, sondern als manifestierende und verschlimmernde Schädlichkeit zu betrachten. Eine nähere Kritik der „Infektionshypothese" erübrigt sich wohl, weil die letztere kürzlich von G. Bouché ausführlich erörtert und zur Genüge widerlegt ist (Contribution à l'étude de l'étiologie de la maladie de Friedreich. Bruxelles, Imprim. scient. L Seveveyns, 1905). Von Interesse war weiterhin das Verhalten von Sensibilität und Psyche. Trotz eingehender Prüfungen und und trotz der starken ataktichen Bewegungsstörungen war anfänglich die bewusste Empfindung völlig ungestört. Erst 10 Jahre nach Krankheitsbeginn liess sich eine deutliche, aber immerhin noch geringfügige Abstumpfung an den distalen Enden der Extremitäten nachweisen. Auch die Intelligenz, die nach Oppenheim fast immer ungeschwächt ist, litt in Form einer Gedächtnisabnahme erst im Spätstadium.

Der **dritte Fall**, der sich in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht trotz der Zugehörigkeit zur gleichen Krankheitsgruppe von dem zuletzt beschriebenen wesentlich unterscheidet, ist folgender:

Bernhard M., 25 Jahre alter Kaufmann aus Schlesien. Aufnahme in die medizinische Klinik zu Breslau am 28. VI. 1905; Tod daselbst am 23. VII. 1905.

Vorgeschichte. Keine Nervenleiden, insbesondere keine ähnlichen Erkrankungen in der Familie. Als Kind angeblich normale körperliche und geistige Entwicklung. Abgesehen von Diphtherie im 12. Lebensjahre, gelegentlichen „Erkältungen" während seiner Lehrzeit als Kaufmann und zwei leichteren Verletzungen durch Fall und Stoss (linke Brustseite, rechtes Hüftgelenk) sind äussere Schädlichkeiten nicht festzustellen; vor allem fehlen Anhaltspunkte für Intoxikationen und Geschlechtskrankheiten.

Die jetzige Erkrankung begann nach Aussage des Patienten schleichend ohne bestimmte äussere Krankheitsursache vor ungefähr

8 Jahren mit einer stetig, aber ausserordentlich langsam zunehmenden Unsicherheit beim Gehen. Dazu gesellten sich ganz allmählich Anfälle von Drehschwindel, Verlangsamung der Sprache, gesteigerte gemütliche Erregbarkeit und eine fortschreitende Unsicherheit des linken Arms bei feineren Beschäftigungsbewegungen, die seit vielleicht 3 Jahren auch auf den rechten Arm überging. Kein Kopfweh, keine Augenstörungen, keine Lähmungen, Wurzelschmerzen oder Parästhesien, keine groben Anomalien der Harnentleerung.

Befund. Kaum mittelgrosser, 59,1 kg schwerer Patient von mässig kräftigem Knochenbau, leidlich entwickelter Muskulatur (s. u.), etwas reichlichem Fettpolster und leichter Blässe der Haut und Schleimhäute. Keine auf Lues verdächtigen Anzeichen. Die Hals- und Bauchorgane, sowie die Lungen gesund. Das Herz perkutorisch und auch röntgenologisch vergrössert. Die Töne rein und die Schlagfolge regelmässig; die Pulszahl meist jedoch hoch (durchschnittlich etwa 100).

Psyche. Freies Sensorium; keine Störungen der Orientiertheit, keine Wahnideen, Sinnestäuschungen und dergl., keine schwereren Intelligenzdefekte. Der Kranke ist aber auffallend teilnahmslos, beschäftigt sich nur selten und unterhält sich fast niemals mit der Umgebung; auf Fragen gibt er aber gewöhnlich sachgemässe Antworten. Seine Schulkenntnisse sind noch leidlich; er löst aber auch einfache Aufgaben recht zögernd und empfindet selbst eine gewisse Schwerbesinnlichkeit und Vergesslichkeit. Die Angaben über seinen Krankheitszustand sind schwankend und unsicher; das richtige Verständnis für die Schwere seines Leidens fehlt ihm.

Kopf. Hirnschädel dolichocephal, symmetrisch; Umfang (Glabella — Protub. occip. ext.) 58 cm, keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Eckzähne schlecht entwickelt. Augen: Keine Pupillenstörungen und Augenmuskelparesen, keine nystagmusartigen Zuckungen und Augenhintergrundveränderungen; auch das Sehvermögen völlig intakt. — Geruch, Gehör, Geschmack ohne Besonderheiten. Funktionen des Trigeminus und Facialis normal. Die Gesichtszüge sind aber, ohne sichere Facialisparese, schlaff und ausdruckslos. Die Zunge ist gut geformt, normal beweglich; sie zeigt weder fibrilläre Zuckungen noch Tremor. Die Sprache ist matt, leicht zögernd, etwas monoton, aber frei von erheblichen Störungen, insbesondere der Lautbildung. Niemals Zwangslachen oder Zwangsweinen; Rachenreflexe auslösbar. Bewegungen in den Kopfgelenken schmerzlos und ungehindert.

Arme. Beiderseits annähernd gleiche Muskelentwicklung; keine lokalen Atrophien oder fibrillären Zuckungen. Die aktiven Bewegungen in allen Gelenken frei, normal ausgiebig und kräftig. Keine deutliche Veränderung des Muskeltonus. Beim aktiven Vorhalten der Oberextremitäten kein Zittern, doch leichtes Schwanken (besonders links) trotz normaler Muskelkraft und trotz des Fehlens einer abnormen Muskelermüdbarkeit. Die Finger zeigen dabei beiderseits in den Metacarpophalangeal- und in den ersten Interphalangealgelenken eine auffallende Neigung zur Hyperextension, so dass sie mit der Dorsalfläche der Hand einen deutlichen, nach oben konkaven Bogen beschreiben. Bei Zielbewegungen mit den Fingerspitzen beiderseits eine mässige, aber deutliche ataktische

Bewegungsstörung bei vollkommen normaler bewusster Oberflächen- und Tiefenempfindung, selbst an den Fingergelenken. Nur unerhebliche Zunahme der Ataxie bei Ausschluss der Augenkontrolle. Gelegentlich werden in der linken Hand schwer zu analysierende Spontanbewegungen beobachtet. Bald handelt es sich um langsame bizarre Spreiz- und Streckbewegungen der Finger, besonders bei psychischer Erregung, bald mehr um unwillkürliche choreiforme Bewegungen. Unter den Sehnenphänomenen ist nur der Radiusreflex beiderseits mit genügender Deutlichkeit aus lösbar.

Beine. Bei Bettruhe in zwangloser Lage, überall gute Muskelentwicklung und normale rohe Muskelkraft; keine motorischen Reizerscheinungen. Beim passiven Spreizen und Erheben der gestreckten Beine deutliche Verminderung des Spannungszustandes der Muskulatur. Bei Zielbewegungen (Kniehackenversuch und dergl.) erhebliche Ataxie. Die aktiv erhobenen Beine können statisch nicht richtig fixiert werden; es macht sich sofort deutliches ataktisches Schwanken geltend. Die bewusste Empfindung ist dabei frei von gröberen Störungen; nur an den distalen Enden (vom Fussgelenk abwärts) sind Drucksinn und Lage-, bezw. Bewegungsempfindungen, sowie die Berührungsempfindung leicht abgestumpft; die Schmerz- und Temperaturempfindung zeigt jedoch keinen sicheren Ausfall. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits trotz der Hypotonie prompt auslösbar, sogar ziemlich lebhaft. Die Achillessehnenreflexe fehlen hingegen trotz „Bahnung". Ziemlich lebhafte Reflexempfindlichkeit der Fusssohlen; beim Streichen am äusseren Fussrand deutliche Neigung zu einer, allerdings nicht ausgesprochen tonischen Dorsalflexion der grossen Zehe (besonders links). Keine wesentlichen Knochenanomalien (Friedreichscher Fuss und dgl.)

Rumpf, Stehen und Gehen. Erhebliche Skoliose mit Kyphose (mit der Konvexität im Brustabschnitt nach rechts). Schon beim „breitbeinigen" Stehen mit offenen Augen ganz erhebliches Schwanken, das bei Augenschluss beträchtlich zunimmt. Stehen mit geschlossenen Füssen ist auch bei Augenkontrolle völlig unmöglich (niemals Einknicken!). Beim Gehen sehr starke Ataxie mit Schwanken nach allen Richtungen (muss sich an der Wand, bezw. einem Begleiter anhalten, um das Fallen zu vermeiden). Sitzen auf einem Stuhl, ohne anzulehnen, ist möglich; werden jedoch gleichzeitig die Beine vom Boden erhoben und im Kniegelenk gestreckt, so macht sich ebenfalls ein erhebliches Schwanken geltend. Der Kranke kann sich im Bett ohne Unterstützung der Arme aufsetzen, jedoch sehr unsicher. Gröbere Störungen der bewussten Empfindung fehlen auch hier.

Die Bauchdeckenreflexe sind recht lebhaft, ebenso die Kremasterreflexe. — Anomalien der Harn- und Stuhlentleerung objektiv (abgesehen von leichter Obstipation) nicht nachzuweisen. Auch leichtere Störungen werden auf Befragen in Abrede gestellt.

Weiterer Verlauf. Im wesentlichen stationärer Krankheitszustand bei allerdings kaum vierwöchentlicher klinischer Beobachtung bis etwa 6 Tage vor dem Tode.

Am 18. VII. 05. Bei rasch ansteigender, sehr hoher Pulszahl (144) und leichter Irregularität Entwicklung einer akut-fieberhaften Erkrankung (Temperatur bis 38,9). Sehr schlechtes Allgemeinbefinden, be-

legte Zunge, leichte Bronchitis; kein sonstiger Organbefund, insbesondere kein Milztumor.

19. VII. 05. Benommenheit, dabei grosse motorische Unruhe mit Stöhnen, Umsichschlagen mit Armen und Beinen (besonders links). Temperatur 39,4. Leukocytose (23000). Leichte Angina, jedoch weder Pfröpfe noch Beläge, keine Diphtheriebazillen. Bakteriologische Blutuntersuchung (15 ccm durch Venenpunktion) negativ. Herzmittel (Kampfer, Strophantus, Coffein).

21. VII. 05. Temperatur niedriger (bis 38,2), jedoch hohe Pulsfrequenz; Benommenheit fortdauernd; keine meningitischen Erscheinungen, jedoch „cerebrales Zustandsbild". Auch eine zweite bakteriologische Blutuntersuchung (wiederum 15 ccm) ergibt ein negatives Resultat; Widalsche Reaktion negativ; keine Milzschwellung. Leukocyten 27000. Diffuse Bronchitis, jedoch — auch röntgenologisch — keine Pneumonie. Zunehmende Irregularitas cordis. Obstipation. Spuren von Albumen im Urin; Harnverhaltung; Entleerung durch Katheter. 23. VII. Exitus unter zunehmender Herzschwäche und Dyspnoe des benommenen Kranken. Sofort nach dem Tode Lumbalpunktion. Abfliessen von etwa 10 ccm klarer und bei der bakteriogischen Untersuchung vollkommen steriler Flüssigkeit.

Bei der am 24. VII. 1905 vorgenommenen Autopsie wurde folgende **Leichendiagnose** gestellt (Dr. Fuchs, Assistent am path.-anat. Institut): Kyphoscoliosis, Dilatatio et Hypertrophia ventriculi utriusque cordis. Myodegeneratio cordis, Thrombosis parietalis auric. dextr. cordis; Embolia ramorum complurium arter. pulmon. dextr.; Bronchitis gravis; Pleuritis exsudativa sinistra. Pericarditis inveterata sanata circumscripta; Stomatitis; Pharyngitis, Tonsillitis; Abscessus tonsill. utriusque. Cyanosis omnium organorum; Gastroenteritis catarrh.; Intumescentia foll. solit.; Ossificatio diploë epicranii; Leptomeningitis; Oedema piae matris.; Struma (coll. deg.).

Als makroskopischer Befund am Zentralnervensystem findet sich im Sektionsprotokoll eingetragen: Das Schädeldach ausserordentlich dick, schwer (Wandstärke durchschnittlich 6 mm); die Diploë verschmälert, in einzelnen Abschnitten, besonders in der Stirn- und Scheitelgegend, nahezu ossifiziert. Die Dura und ihre Sinus stark blutgefüllt, leicht fibrös verdickt. Die Pia an der Konvexität weissgrau, ödematös aufgetrieben, an einzelnen Stellen, besonders an dem Stirn- und Schläfenlappen in umschriebenen Partien hämorrhagisch imbibiert.

Zur weiteren Untersuchung wurden Gehirn und Rückenmark in Formalin aufbewahrt und mir von Herrn Geheimrat Ponfick, Direktor des pathol.-anatom. Instituts, in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.

Nach Härtung in Formalin werden die Kleinhirnhemisphären, Medulla oblongata und Pons abgetrennt und durch das Grosshirn eine Reihe von Frontalschnitten angelegt; auf diesen Frontalschnitten erkennt man schon makroskopisch unter zahlreichen flohstichförmigen, im Marklager zerstreuten Blutungen und vielen Blutpunkten durch pralle Füllung kleiner Gefässe eine Reihe grösserer frischer, z. B. auffallend symmetrisch gelagerter und im Zentrum z. T. erweichter hämorrhagischer Herde im Balken, im Thalamus opticus und in der nächsten Umgebung der Seitenventrikel. Die genaueren Einzelheiten sind folgende:

Im Marklager des hinteren Poles liegt im Occipitallappen links neben

zerstreuten, bis stecknadelkopfgrossen Hämorrhagien und erweiterten kleinen Gefässen ein längsovaler hyperämischer, bezw. leicht hämorrhagischer, unscharf abgegrenzter Bezirk (mit dem grösseren Durchmesser transversal gestellt, ungefähr 1 cm in sagittaler Richtung gross). Fast symmetrisch im rechten Occipitallappen ein etwas kleinerer Herd. Vor diesem liegt aber noch ein zweiter viel grösserer, ebenfalls blutig gesprenkelter Herd, der nach vorn zu an Ausdehnung mehr und mehr gewinnt und mit dem dorsolateralen Abschnitt des Hinterhorns in Beziehung tritt. Am hinteren Ende der Balkenstrahlung nimmt der Herd — stets im Marklager liegend — an Ausdehnung noch weiter zu; er zeigt hier viele bis linsengrosse stärkere Blutungen und nach innen zu eine frische rote Erweichung, die unmittelbar an die Wand des Hinterhorns anstösst. In den Balken sendet der Herd vereinzelte strichförmige hämorrhagische Ausläufer. Noch weiter nach vorn schmiegt sich der sich noch vergrössernde Herd dem rechten Seitenventrikel oben und aussen an. Während seine lateralen Abschnitte eine mehr diffuse, leicht rötliche Färbung zeigen, liegen nach innen zu in einem lebhaft roten Untergrund äusserst zahlreiche flohstichförmige, bis linsengrosse Blutungen; auch der Balken zeigt jetzt lateral bis hirsekorngrosse hämorrhagische Herde, die sich bei genauerer Betrachtung aus einzelnen eng gedrängten, z. T. konfluierenden frischen Hämorrhagien zusammensetzen.

Unmittelbar auf dem Dach des Seitenventrikels links symmetrisch ein nur bohnengrosser Herd, der ebenfalls durch dicht gedrängte kleine Blutungen gebildet ist. Flohstichförmige Sprenkelung in der Umgebung des Herdes und auch im Balken links.

Auf Frontalschnitten durch Pedunculi cerebri und Aquaeductus Sylvii sieht man im Corpus callos. links eine grössere hämorrhagische Erweichung, die aus einem grau-rötlichen Grunde mit zahlreichen eingesprengten, fleckförmigen Blutungen besteht und bis zum Dach des Seitenventrikels reicht; in der rechten Balkenhälfte nur vereinzelte punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Blutungen. Im Marklager beiderseits (r. $>$ l.) flohstichförmige und radiär streifenförmige Blutungen. Weiter nach vorn hören auf Frontalschnitten durch die Corpora candic. die Balkenherde bis auf ganz vereinzelte punktförmige Blutungen auf, ebenso der grössere Herd links dorso-lateral vom Seitenventrikel. Dafür tritt linkerseits ein grosser intensiv hyperämischer, von zahlreichen grösseren und kleineren Blutungen durchsetzter Herd auf, der den ganzen Thalamus opticus einnimmt, von hinten nach vorn an Ausdehnung noch etwas gewinnt und vom Ventrikel nur durch einen schmalen, von Blutungen ganz freien Saum getrennt wird.

Dicht vor den Corpora candic. tritt auf Frontalschnitten links noch ein neuer Herd auf, der dorso-lateral den Seitenventrikel umfasst; hier auch rechts im Nucleus caudatus und z. T. im Thalamus opticus stecknadelkopfgrosse Blutungen. Im Zentrum semiovale flohstichförmige, wenig dichte Sprenkelung; die kleinen Gefässe mit auffallend weitem Lumen. Insula Reilii im grossen und ganzen frei.

Bei Frontalschnitten durch das vordere Ende des dritten Ventrikels und weiter nach vorn sieht man rechts einen den Balken fast in seiner ganzen Breite durchsetzenden längsovalen, etwa 1,5 cm langen und $^3/_4$ cm breiten, dicht dem Vorderhorndach anliegenden hämorrhagischen Herd, der nach innen zu aus einer kleinen homogen roten Blutlache zu bestehen

scheint, während die letztere von einem hyperämischen, flohstichartig gesprenkelten Bezirk umscheidet wird und diesen wiederum ein starker hämorrhagischer Saum umgibt; in der linken Balkenhälfte nur vereinzelte bis stecknadelkopfgrosse Blutungen, die sich im grossen und ganzen an die Ventrikelnähe halten. Ausserdem hier und da im Marklager beider Stirnlappen flohstichartige Sprenkelung.

Mikroskopisch sind die Verhältnisse in den einzelnen grösseren und kleineren Herden etwas verschieden. Die flohstichförmigen Sprenkelungen bestehen aus reichlichen, eng gedrängten kapillären Blutungen bei strotzendpraller Füllung der meisten Kapillaren. Oft bildet das Zentrum ein kleines Gefäss mit starker Rundzelleninfiltration der Gefässscheide. Vielfach liegen um das zentrale Gefäss erst Rundzellenringe und um diese herum wiederum breite hämorrhagische Zonen. Die grösseren Herde bestehen ebenfalls z.T. aus sehr zahlreichen hämorrhagischen Einzelherden, die von Kapillaren und kleinen Gefässen ausgehen; im Marklager bilden sich dann — anscheinend den Lymphspalten entsprechend — streifenförmige Blutungen; andererseits tritt um andere Gefässe herum der hämorrhagische Charakter zurück gegenüber massenhafter Anhäufung von Rundzellen, die strichförmig das Gewebe durchziehen; in den kompakteren Rundzellenhaufen liegen an einzelnen Stellen sehr zahlreiche gelapptkernige Leukocyten, so dass man hier und da fast den Eindruck einer beginnenden Abszessbildung gewinnt. An einzelnen Stellen ist das von Fettkörnchenzellen durchsetzte Gewebe „rarefiziert", die Glia ist ödematös; amorphe fibrinöse Exsudatmassen um einzelne Gefässe herum. Abgesehen von praller Kapillarfüllung ist die Gegend der Hirnrinde auch mikroskopisch frei von gröberen Veränderungen. Die Leptomeninx zeigt jedoch ebenfalls um die ausserordentlich weiten kleineren Gefässe herum erhebliche Rundzelleninfiltration.

Die weitere **mikroskopische Untersuchung** (Weigertsche Markscheidenfärbung, Eisenhämatoxylin-van Gieson) ergab:

Grosshirnrinde vielleicht etwas schmal, aber bei Markscheiden- und Eisenhämatoxylin- van Gieson-Färbungen nichts Gröberes. Auffallend starke Füllung der pialen Gefässe und vieler Grosshirnkapillaren; um einzelne kleinere Gefässe deutliche, wenn auch mässige perivaskuläre Anhäufung kleiner Rundzellen.

Kleinhirnrinde in Markscheiden- und Eisenhämatoxylin-van Giesonpräparaten durchaus frei von wesentlichen Veränderungen. Auch bei mikroskopischer Untersuchung der übrigen Kleinhirnpartien nichts von Atrophie und Degeneration zu erkennen; pralle Füllung vieler pialer Gefässe auch hier.

Oberes Ende der Medulla oblongata. Pyramiden ohne Bes., ebenso Fibrae arcuatae ext. ventrales, Olive, Nucleus arcuatus pyramidum, mediale Schleife, Fascicul. longitud. dors. sowie die Striae acusticae. Die von den Oliven zum Corpus restiforme ziehenden Fasern sicher normal. Auch in den Corpora restiformia selbst, ebenso wie am Ependym und im Rubrospinalsystem nichts Sicheres.

Schnitt durch die Medulla oblongata etwas oberhalb des Calamus scriptorius in der Höhe des 10. und 12. Kerns.

Mediale Schleife, Pyramiden, Oliven, Fibrae arcuatae ext. ventr. usw.

gut. Keine Ependymitis granularis. Hypoglossuskern, ebenso Vaguskern und Wurzel ohne Veränderungen; auch in den Corp. restif. kein gröberer Faserausfall.

Schnitt durch die Medulla oblongata etwas unterhalb des Calamus scriptorius. Fibrae arcuatae externae ventrales gut; der eingelagerte Nucleus arcuatus, die Pyramiden, untere Olive wohlentwickelt, ebenso die mediale Schleife einschliesslich ihrer dorsalen Teile. Die sich kreuzenden Fibrae arcuatae int. ohne Bes. Kerne des Gollschen und Burdachschen Stranges, der grosszellige Hypoglossuskern und vor allem auch der dorsale Vaguskern sicher frei von gröberen Veränderungen.

Medulla dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung. Pyramidenfasern o. Bes. Ebenso der Zentralkanal. Fibrae arcuatae int., Schleifenkreuzung, Substantia reticularis lateralis frei von gröberen Veränderungen. Die Tractus spinocerebellares dorsales vielleicht etwas gelichtet. Im Rubrospinalsystem wie in den Tractus spinotectales und thalamicus, ebenso wie in den Fibrae arcuatae ext. ventr. keine Bes.

Spinalster Teil der Medulla oblongata. Degeneration der Gollschen Stränge. Leichte Lichtung im Tractus spinocerebellaris. Die Reste der Lissauerschen Randzone frei, in dem Burdachschen Strang aber bei leidlich erhaltenen hinteren und äusseren Partien die medialen Teile gelichtet, so dass sich zwischen degeneriertem Gollschen Strang und Degenerationsgebiet des Burdachschen ein ziemlich gut erhaltener Streifen einschiebt und dieses mediale z. T. degenerierte Gebiet des Burdachschen Stranges wiederum von den Hinterhörnern durch einen erhaltenen, aber schmalen Streifen getrennt wird. Zentralkanal nicht besonders weit.

2. Halssegment. Bei normalem, nicht geschlossenem Zentralkanal und ziemlich gut erhaltener hinterer Kommissur ausgesprochene Degeneration der Gollschen Stränge. Die Burdachschen sind gröber nur in der Gegend der seitlichen Felder gelichtet. Leichte Lichtung in der Seitenstrangperipherie in der Gegend des vorderen Abschnittes der Kleinhirnseitenstrangbahn, bezw. des hinteren des Gowersschen Bündels. Abnormer Markscheiden- und Gliaverlauf in den Hintersträngen wie im Fall P. (vgl. S. 147).

4. und 5. Halssegment. Bei starker Degeneration der Gollschen Stränge eine teilweise der Burdachschen (s. o.) bei ausgesprochener Wirbelbildung vieler Markscheiden und gelockt-welligem Gliaverlauf, namentlich in den lateral gelegenen Hinterstrangpartien. Schwerste Degeneration der Clarkeschen Säulen; von ihren Ganglienzellen nichts zu sehen.

6. Halssegment. Mässiger Grad von Hydromyelie. Die Gollschen Stränge degeneriert, ebenso bei leidlich erhaltener hinterer Kommissur die Burdachschen in ihren inneren, d. h. medialen Bezirken. Bei auffallend breiten, aker kurzen Hinterhörnern die Lissauersche Randzone gut. Mikroskopisch die Gegend der Tractus spinocerebellares mässig gelichtet; trotzdem schwerste Degeneration der Clarkeschen Säulen, so dass nur ganz vereinzelte geschrumpfte Zellen noch erhalten sind.

Der degenerierte Gollsche Strang sitzt mit einer sich verbreiternden Basis der hinteren Kommissur auf. Bei der Kürze der Hinterhörner ist die Eintrittsstelle der Hinterwurzel samt der anliegenden Lissauerschen Randzone gewissermassen eingezogen, so dass die letztere durch vorspringende Seitenstrangteile geradezu von der Peripherie abgedrängt wird.

Unterstes Halsmark. Zentralkanal offen, kurze breite Hinterhörner, hintere Kommissur leidlich, Lissauersche Randzone gut. Ausgesprochene Degeneration der Gollschen Stränge bei annähernd normalen vorderen, seitlichen Hinterstrangfeldern. In den Burdachschen Strängen die hinteren äusseren Felder noch gut erhalten bei leichter Degeneration der seitlichen Felder (Bandelettes ext.). Noch ziemlich zahlreiche ins Hinterhorn ziehende Wurzelfasern. Die Clarkeschen Säulen auch hier aufs schwerste degeneriert; die Zellen fast ausnahmslos verschwunden. —

Die ventralen seitlichen Hinterstrangfelder hier noch besser erhalten als die leicht gelichteten äusseren Felder. Bei der Kürze der Hinterhörner und bei der damit einhergehenden Einziehung der Lissauerschen Randzone sowie der Eintrittsstelle der Hinterwurzeln in das Rückenmark springen die angrenzenden Teile der Seiten- und Hinterstränge ziemlich erheblich vor. In den Seitensträngen sieht man bei guter Pyramidenbahn eine mässige Lichtung in den seitlichen Randbezirken, etwa in der Gegend der hinteren Abschnitte des Gowersschen Bündels. Auch hier welliger Gliaverlauf; noch ausgesprochener ist aber der sinnfällig gewellt-bogenförmige, fast ausschliesslich sagittal gerichtete Verlauf der meisten in den Hintersträngen noch erhaltenen Markscheiden.

4. Brustsegment. Zentralkanal durch Ependymzellen fast geschlossen Die Hinterwurzeln hier wie weiter oben und unten gut. Starke Degeneration der Gollschen Stränge, ebenso der Burdachschen, einschliesslich der dorsalen und medialen Bezirke bis auf einen leidlich erhaltenen lateralen, dem Hinterhorn anliegenden Bezirk, der sich nach hinten und aussen erheblich verbreitert. Ausgesprochene Wirbelbildung vieler erhaltener und fast ausschliesslich gewellt-bogenförmig verlaufender Markscheiden. Nur ganz leichte Lichtung in der Seitenstrangperipherie und zwar in den seitlichen Bezirken trotz fast völligen Fehlens der Clarkeschen Säulen. Lissauersche Randzone gut. —

6. Brustsegment. Kurze dicke Hinterhörner; ausgebreitete schwere Degeneration der Gollschen Stränge. Auch die Burdachschen nur in den lateralen Bezirken leidlich erhalten. Mässige Lichtung im Bereich der Tractus spinocerebellares (namentlich der lateralen Seitenstrangperipherie).

Von den Clarkeschen Säulen nichts zu sehen; aber hier ebenso wie weiter oben und unten normale Vorderhornganglienzellengruppen.

Die Meningen auch in dieser Höhe kaum verändert; sie sind höchstens an einigen Stellen etwas verdickt. Ihre Blutgefässe, und zwar auch die kleinsten, sind besonders im Bereich des Sulcus anterior und des Septum median. post. prall gefüllt. Pralle Füllung sehr vieler Gefässe und sehr vieler Kapillaren auch in der Rückenmarksubstanz und zwar namentlich in der grauen; um einzelne Gefässe anscheinend eine mässige Anhäufung kleiner Rundzellen. Polynukleäre Zellen nirgends mit Sicherheit zu erkennen. Zwischen Vorderhorn und Hinterhorn in der grauen Substanz eine kleine perivaskuläre Blutung. An einzelnen zerstreuten Gefässen mit mässig starken Anhäufungen von Rundzellen auch rote Blutkörperchen in den perivaskulären Räumen.

8. Brustsegment. Schon für das blosse Auge schwerste Degeneration der Gollschen und Burdachschen Stränge. Vorderhörner, Vorderwurzeln und Vorderstränge jedoch ohne Bes.; Pyramidenseitenstrangbahn gut. Auch die Hinterwurzeln sicher frei von gröberen Veränderungen.

Die Burdachschen Stränge sind nur in einem lateralen, an das Hinterhorn angrenzenden Saum leidlich erhalten. Immerhin sieht man mikroskopisch auch in den Gollschen Strängen noch mässig zahlreiche Markscheiden mit ganz ausgesprochen gewelltem Verlauf (in sagittaler Richtung ziehend.) Am deutlichsten ist der wellenförmige Verlauf ausgesprochen in den ans Hinterhorn angrenzenden Randzonen; eine ausgesprochene Markscheidenwirbelbildung fehlt jedoch hier.

Die ins Hinterhorn eintretenden und zu den Clarkeschen Säulen eilenden Hinterwurzelfasern deutlich vermindert; die letzteren sehr erheblich. Lissauersche Randzone, Zentralkanal ohne wesentliche Veränderungen. Die Seitenstrangperipherie nur in geringem Grade im mikroskopischen Bilde befallen und zwar in der Gegend des vorderen Endes der Kleinhirnseitenstrangbahn bezw. des hinteren des Gowersschen Bündels, also etwa in dem lateralen Bezirk der Seitenstrangperipherie. — Clarkesche Säulen schwer degeneriert, fast völlig verschwunden.

Mittleres Lendenmark. Vorderhörner mit den einzelnen Ganglienzellengruppen gut erhalten; Zahl der Zellen der Clarkeschen Säulen erheblich vermindert, nur ganz vereinzelte leidlich erhalten. Zentralkanal offen. Ausgesprochene Wirbelbildung der Markscheiden in den Hintersträngen. Im Gebiet der gekreuzten Pyramidenbahn vielleicht leichter Markscheidenausfall. Die pialen Gefässe prall gefüllt, ebenso diejenigen der grauen Substanz; um einzelne mässige Rundzellenanhäufung.

Zusammenfassung: Ohne erkennbare neuropathische Veranlagung und ohne bestimmte äussere Ursachen erkrankt ein körperlich und geistig leidlich entwickelter Junge im Alter von etwa 17 Jahren, also ungefähr 8 Jahre vor seinem Tode, an einem ganz allmählich beginnenden und ausserordentlich langsam, aber stetig fortschreitenden Nervenleiden. Die erste Krankheitserscheinung ist bei gutem, schmerzfreiem Allgemeinbefinden eine zunehmende Unsicherheit beim Gehen und Stehen. Dazu treten späterhin Langsamkeit und Einförmigkeit der Sprache, eine Rückgratsverkrümmung und eine gleichfalls ataktische Bewegungsstörung zuerst des linken, dann auch des rechten Armes.

Die klinische Beobachtung ergiebt in geistiger Hinsicht einen mässigen Grad einfachen Schwachsinns und in körperlicher Beziehung neben erheblicher Kyphoskoliose und hoher Pulsfrequenz (bei Vergrösserung der Herzdämpfung, bezw. des Herzschattens) etwa Folgendes: Eine matte, zögernde, etwas monotone Sprache; bald mehr athetoide, bald mehr choreiforme Spontanbewegungen in den Armen bei steter Neigung zu auffallender Hyperextension der Finger in den Metacarpophalangeal- und Interphalangealgelenken; fehlende Achillessehnenreflexe, aber lebhafte Patellarsehnenreflexe bei deutlicher Hypotonie der Beine; Babinskisches Zehenphänomen; lebhafte Bauchdecken- und Kremasterreflexe, und vor allem eine statische und lokomotorische ataktische Bewegungsstörung, die in den oberen Extremitäten gering, in den unteren sehr erheblich ist und sich beim Gehen und Stehen in Form

einer ausgeprägten „cerebellaren Ataxie“ geltend macht. Sie verbindet sich hingegen nicht mit sensiblen Reizerscheinungen oder gröberen Störungen der bewussten Empfindung, sondern nur mit einer mässigen Abstumpfung der Sensibilität, namentlich im Bereich der Tiefenempfindung. Sonstige Krankheitserscheinungen, besonders Gehirn-, und Augenstörungen, wie Opticusveränderungen, Pupillenanomalien und dergleichen fehlen völlig.

Der Tod tritt im Anschluss an eine interkurrente, anscheinend von einer Angina ausgehende, infektiöse Allgemeinerkrankung ein unter grosser, besonders linkerseits ausgesprochener motorischer Unruhe und Benommenheit.

Bei der Sektion findet sich an den inneren Organen neben Tonsillarabszess, Bronchitis gravis, frischer Pleuritis exsudativa sinistra usw. eine Myodegeneratio cordis mit alten pericarditischen Verwachsungen und am Zentralnervensystem einerseits eine frische Erkrankung in Form einer mit Leptomeningitis verbundenen akuten hämorrhagischen Encephalitis bezw. Encephalomyelitis, und andererseits ein chronisches Rückenmarksleiden in Gestalt einer sog. primären kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge bei gleichzeitiger abnormer Kleinheit und Schmächtigkeit der ganzen Medulla spinalis und mässiger Hydromyelie der Halsanschwellung. Die Seitenstrangdegeneration ist im Markscheidenbild sehr geringfügig, die Hinterstrangerkrankung aber hochgradig. Die Beteiligung der Seitenstränge äussert sich deutlich nur bei mikroskopischer Untersuchung durch leichte Aufhellung peripherer in den Bereich der Tractus spino-cerebellares fallender Bezirke und der Gegend der Pyramidenfasern des Ledenmarks; in den schwer erkrankten Hintersträngen sind bei fast völligem Zelluntergang der Clarkeschen Säulen die Gollschen Stränge ganz und die Burdachschen grossenteils degeneriert; relativ gut erhalten sind — abgesehen von den annähernd normalen Lissauerschen Randzonen und Hinterwurzeln — die ventralen, seitlichen Hinterstrangfelder und die an die kurzen, breiten Hinterhörner sich anschmiegenden Bezirke. Während sich die Hinterstrangerkrankung, die auf Querschnitten mit eigenartig gewelltem Glia- und z. T. auch Markscheidenverlauf und mit Bildung von „Tourbillons“ (s. u.) einhergeht, zeigen Medulla oblongata und Kleinhirn keine gröberen Veränderungen.

Epikrise: Was das chronische Rückenmarksleiden anlangt, so berechtigt schon das klinische Bild durchaus zur Einreihung des Falles in die Friedreichsche Krankheit. Diese Diagnose drängt sich auch in sporadischen Fällen stets dann auf, wenn sich in der Jugend scheinbar „von selbst“ und bei gutem schmerzfreiem Allgemeinbefinden

ganz allmählich ein organisches Nervenleiden entwickelt, das im Frühstadium zur Verlangsamung und Einförmigkeit der Sprache, zur Skoliose und vor allem zu einer fortschreitenden cerebellar-ataktischen Bewegungsstörung beim Gehen und Stehen führt. Für diese Auffassung sprechen auch die athetoiden bezw. choreiformen Spontanbewegungen, das Verschwinden der Achillessehnenreflexe, das Fehlen gröberer Störungen der bewussten Empfindung und nicht zuletzt aller Anhaltspunkte für eine hereditär-syphilitische Erkrankung. Findet man dann bei der Autopsie in einem hypoplastischen Rückenmark eine sog. primäre kombinierte Systemerkrankung der Hinter- und Seitenstränge mit vorherrschender Degeneration der Funiculi graciles und mit fast völligem Untergang der Clarkeschen Säulen, so ist die Auffassung des Falles als eine sporadische Friedreichsche Krankheit zur Genüge begründet.

In klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht zeigt auch dieser Fall sehr bemerkenswerte Einzelheiten, die eine breitere Besprechung verdienen; zunächst einmal die Verknüpfung des chronischen Rückenmarksleidens mit einer frischen disseminierten hämorrhagischen Encephalitis bezw. Encephalomyelitis.

Unter akuter hämorrhagischer Encephalitis verstehen wir eine nicht eitrige, herdförmige, toxisch-infektiöse Erkrankung des Gehirns, welche im Grosshirn die Gegend der zentralen Ganglien bevorzugt und auf eine primäre Affektion kleiner Blutgefässe zurückgeführt werden kann. Sie äussert sich in frischen Fällen durch umschriebene blutig-seröse Transsudationen in das nervöse Gewebe, das dann schon makroskopisch starke Hyperämie durch strotzend pralle Gefässfüllung und durch kleinere Blutungen flohstichartige Sprenkelung oder auch grössere Hämorrhagien zu zeigen pflegt.

Eine derartige stürmische herdförmige Erkrankung des Grosshirns von hämorrhagischem Charakter fanden wir nun in dem eben beschriebenen Fall. Da es sich hier um multiple hämatogene Herde handelt, ist diese bisher anscheinend noch nicht beschriebene Komplikation der Friedreichschen Krankheit als akute disseminierte hämorrhagische Encephalitis aufzufassen. Da sich aber auch im Rückenmark Gefässveränderungen und in der grauen Substanz eine kleine Hämorrhagie feststellen liessen, muss streng genommen die Diagnose akute disseminierte hämorrhagische Encephalomyelitis gestellt werden.

Wie erklärt sich diese Encephalomyelitis haemorrhagica disseminata acuta? Ihr Zusammenhang mit Friedreichscher Krankheit ist wohl ein zufälliger; man kann höchstens annehmen, dass hier ein abnorm veranlagtes Zentralnervensystem den Locus minoris resistentiae ab-

gegeben hat. Die letzte Ursache war trotz des Fehlens der Milzschwellung eine akute infektiöse, von einer Angina ausgehende Allgemeinerkrankung, deren genaue Eigenart freilich trotz der wiederholten bakteriologischen Blutuntersuchung nicht festzustellen war. Da sich im Krankheitsbild cerebrale Erscheinungen, wie Benommenheit, hochgradige motorische Unruhe mit Umsichschlagen der Arme und Beine (besonders linkerseits) in den Vordergrund drängten, wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer komplizierenden Grosshirnerkrankung gestellt, die Frage nach der Natur dieser Erkrankung jedoch offen gelassen. Gegen eine Meningitis freilich sprach schon der klare, sterile Liquor cerebrospinalis bei der Lumbalpunktion; auch ein Abdominaltyphus war bei dem Fehlen der Milzschwellung, der Typhusbazillen im Blut und der Widalschen Serumreaktion sowie in Anbetracht der Leukocytose (25000) unwahrscheinlich. Der rasche tödliche Ausgang war sicherlich durch Herzschwäche auf Grund einer Myodegeneratio cordis bedingt, die schliesslich auch zu multiplen Lungenembolien führte. Der autoptische Befund an den inneren Organen (Pharyngitis, Tonsillitis, Abscessus tonsillae utriusque, Bronchitis gravis, Pleuritis exsudativa sinistra usw.) war gut mit der Annahme einer von den Tonsillen ausgehenden einheitlichen, bezw. septischen Allgemeinerkrankung in Einklang zu bringen.

Während im Rückenmark nur ein vereinzelter Herd nachzuweisen war, fanden sich im Grosshirn neben zerstreuten „flohstichförmigen" Blutungen im Marklager die grösseren Hämorrhagien im Bereich der zentralen Ganglien, im Balken und in der nächsten Umgebung der Seitenventrikel. Die Grosshirnrinde und das Kleinhirn, das bei der akuten hämorrhagischen Encephalitis am seltensten befallen wird, waren frei, ebenso auch das Höhlengrau des Aquaeductus Sylvii, der Pons und Medulla oblongata. Man sah hier nur zahlreiche Blutpunkte durch pralle Füllung vieler kleineren Gefässe. Der Typus der Encephalitis entspricht also der Strümpell-Leichtensternschen Form, nicht der Wernickeschen Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior. Die Tatsache, dass bei der nicht eitrigen disseminierten Encephalitis nicht selten symmetrisch gelegene Bezirke befallen werden, bestätigt auch dieser Fall. Es bestand eine ganz merkwürdige Symmetrie einzelner grösserer Hämorrhagien. Dass Zeichen eines erheblichen Zerfalls nervösen Gewebes, Fettkörnchenzellen und reparatorische Vorgänge an der Glia in den kleineren Herden fehlten, lag an dem baldigen Tode des Patienten. Die Encephalitis befand sich eben hier noch im hämorrhagischen, bezw. hyperämischen Frühstadium; nur die zentralen Partien grösserer Herde befanden sich im Zustand frischer Erweichung.

Im Hinblick auf die Anschauung Eichhorsts (vergl. Oppenheims Lehrbuch S. 832), dass der encephalitische Prozess oft von einer primären hämorrhagischen Entzündung der Pia abzuleiten sei, ist unser Nachweis einer von Ödem der weichen Hirnhaut begleiteten Leptomeningitis, die mit hämorrhagischer Imbibition an verschiedenen Stellen, besonders an Stirn- und Scheitellappen einherging, von einigem Interesse. Bei mikroskopischer Untersuchung waren ausserdem zahlreiche zerstreute Pia-Gefässe in Gehirn und Rückenmark prall-strotzend gefüllt; teilweise zeigten sie eine perivaskuläre Anhäufung kleiner Rundzellen und roter Blutkörperchen. Da sich aber die gleichen Verhältnisse auch an den Gefässen innerhalb des Gehirns und Rückenmarks geltend machten, liegt es wohl am nächsten, die Encephalitis disseminata und die Leptomeningitis als koordinierte Krankheitserscheinungen auf der gemeinsamen Grundlage einer eigenartigen primären Gefässschädigung im Zentralnervensystem zurückzuführen.

Eine beachtenswerte Einzelheit des pathologischen Befundes ist weiterhin die Tatsache, dass ebenso wie in unserer zweiten Eigenbeobachtung die Hinterwurzeln von gröberen Veränderungen frei waren. Nach Schmaus (Path. Anat. d. Rückenmarks S. 209, I. Aufl.), sind nämlich in der Mehrzahl der bisher beachteten Fälle die Hinterwurzeln als hochgradig degeneriert beschrieben. Andererseits giebt Oppenheim an, dass die Atrophie der hinteren Wurzeln keinen regelmässigen und erheblichen Befund bildet. In dem normalen Verhalten der Hinterwurzeln und Lissauerschen Randzonen in unseren Fällen, das durchaus für die Oppenheimsche Angabe spricht, liegt unseres Erachtens ein bemerkenswerter pathologisch-anatomischer Unterschied der hereditären Ataxie von der postsyphilitischen Tabes.

Andeutungen jener merkwürdigen Anordnung und Verlaufsform der in der Nähe des Degenerationsgebietes in den Hintersträngen liegenden oder innerhalb desselben noch erhaltenen Markscheiden findet man — wenigstens nach den Präparaten unserer Sammlung — bei primären Degenerationen nicht selten. In dieser Ausprägung habe ich aber die Neigung zu bogenförmigem, welligem Verlauf, zur Bildung von Faserzöpfen und Faserwirbeln nur in meinen beiden Sektionsfällen von Friedreichscher Krankheit gesehen. Dass Kunstprodukte durch die Härtung vorliegen, ist nach dem mikroskopischen Befund ganz ausgeschlossen. Als Grund könnte wohl in erster Linie die Eigenart der sekundären Neurogliawucherung bei Friedreichscher Krankheit in Betracht kommen. Durch eine frühere, noch aus dem Weigertschen Laboratorium stammende Arbeit „Über die Beteiligung der Neuroglia an der Narben-

bildung im Gehirn" (diese Zeitschr. Bd. XXIII) ist mir wohl der Nachweis gelungen, dass bei der sogenannten sekundären Sklerose die Verlaufsrichtung der neugebildeten Neurogliafaserbüschel im allgemeinen ganz unabhängig ist von derjenigen der zuvor vorhandenen Fasern oder wodurch dieselbe ja bedingt ist, von den Lageverhältnissen der zuvor vorhandenen Neuriten. Es macht durchaus den Eindruck, dass hier die Richtung der neugebildeten Neurogliafasern gewissen statischen Gesetzen unterliegt, die sich unter dem Einfluss des Degenerationsgesetzes gegenüber der Norm wesentlich verändert haben. Die Neuroglia, die trotz ihrer ektodermalen Abkunft sich morphologisch und biologisch ganz wie ein mesodermales Bindegewebe verhält und überall da zur Narbenbildung führen kann, wo nervöses Gewebe ausfällt, verhält sich also dadurch, dass ihre Faserrichtung gewissen statischen Gesetzen unterliegt ähnlich wie die Bestandteile der eigentlichen Bindegewebsreihe (Knochen, elastische Fasern usw.). Französische Autoren haben nun die Bildung von Faserwirbeln („Tourbillons") durch gewucherte Neuroglia in den Hintersträngen bei hereditärer Ataxie beschrieben und diesen Befund als etwas Spezifisches aufgefasst. Auch von anderer Seite wurde nach Schmaus wellenförmiger Faserverlauf, aber nicht nur in den Hintersträngen, sondern auch in den Seitensträngen nachgewiesen. Um einen regelmässigen Befund scheint es sich allerdings nicht zu handeln. Er spricht auch keineswegs mit einiger Sicherheit für eine primäre Erkrankung der Glia. Immerhin aber sprechen auch unsere Befunde für eine gerade bei Friedreichscher Krankheit besonders häufige und besonders ausgeprägte eigenartige Form der Ersatzwucherung. Wir wissen durch Spielmeyer u. a. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 40, Heft 2), dass trotz der üblichen Längsrichtung der Gliamassen in den degenerierten Hintersträngen auch bei der Tabes dorsalis noch andere Faktoren massgebend sind für die Anordnung der gewucherten Stützsubstanz als die Richtung der ursprünglichen Nervenfasern und zwar ebenfalls vorwiegend statische Momente. Möglicherweise liegen bei der hereditären Ataxie im Gefolge der ungemein langsamen und in früher Kindheit einsetzenden Degeneration nervösen Gewebes in dem wohl abnorm veranlagten Stranggebiet eines vielleicht im ganzen minderwertigen Rückenmarks besondere statische Verhältnisse vor, die solche Wirbelbildungen erklären. Andererseits ist es auch nicht ausgeschlossen, dass hier als Ausdruck und Teilerscheinung der abnormen kongenitalen Veranlagung die Anordnung der Stützsubstanz von vornherein von der Norm abweicht und sich bei der gerade in Fällen von Friedreichscher Krankheit ausserordentlich intensiven späteren Sklerose durch einen welligen Faser-

verlauf, durch Zopf- und Wirbelbildung äussert. Da auch meine Eisenhämatoxylin- van Gieson-Präparate von Fall 2 und 3 gewellte Faser- und Wirbelbildung in den Hintersträngen zeigen, liegt es nahe, die gleiche Anomalie in Anordnung und Verlauf der Markscheiden damit in Beziehung zu bringen. Es scheint mir allerdings kaum wahrscheinlich, dass einzig und allein Schrumpfungsvorgänge in den neugebildeten Neurogliamassen zn solchen Veränderungen des Markscheidenbildes führen. Man kann wohl annehmen, dass ausserdem entweder primäre Lageanomalien der Markscheiden — ebenfalls als Ausdruck der kongenitalen Entwicklungsstörung — in Frage kommen, oder dass gar noch reparatorische Vorgänge eine Rolle spielen. Die letztere Möglichkeit ist im Hinblick auf die Untersuchungen Ficklers (Bd. 29, S. 35 dies. Zeitschrift) nicht ganz ausgeschlossen. Wir wissen durch Fickler, dass auch beim Menschen bei abgelaufenen oder ganz langsam fortschreitenden Prozessen ein gewisser für die Wiederherstellung der Funktion allerdings kaum bedeutsamer Faserersatz möglich ist, namentlich im Bereich sensibler, aus den Spinalganglien stammender Fasern und solcher Bahnen, welche einzelne Rückenmarkshöhen untereinander verbinden. In den in diesem Falle noch am besten erhaltenen Partien der Hinterstränge (ventrale Kuppe und etwa die Gegend der sogenannten vorderen seitlichen Felder) scheinen aber gerade solche Kommissurenbahnen zu verlaufen.

Im Gegensatz zu dem zweiten Fall (P.) war bei dem Kranken M. die Intensität der Seitenstrangerkrankung auffällig gering. Sie machte sich bei Markscheidenfärbungen im Gebiet der gekreuzten Pyramidenbahn nur durch eine geringe Aufhellung des Lendenabschnittes geltend. Dies mag z. T. darauf beruhen, dass es sich um einen Patienten handelt, der an einer interkurrenten, akut fieberhaften Erkrankung noch vor der Ausprägung stärkerer Seitenstrangdegeneration starb; die Pyramidenbahnsklerose soll ja bei Friedreichscher Krankheit der Hinterstrangdegeneration nachfolgen. Die Frage, ob die Seitenstrangerkrankung überhaupt mit einer wesentlichen Beteiligung der gekreuzten Pyramiden einhergeht, möchte ich hierbei bejahen und im Gegensatz zu einzelnen Autoren die Auffassung vertreten, dass die in diesem Bezirk degenerierenden Markscheiden kaum als Fasern anzusprechen sind, die vom Kleinhirn absteigen und sich mit den vielleicht intakt bleibenden Pyramidenfasern mischen. Es kommen eben doch Symptome vor, die wir auf eine Beteiligung der Pyramidenbahn mit hinreichender Wahrscheinlichkeit beziehen müssen, vor allem die gelegentliche Entwicklung von spastischen Paresen, das Auftreten des bei reinen Kleinhirnerkrankungen meist fehlenden Babinskischen Zehenphänomens und das Verhalten des Muskeltonus (s. u.). Richtig

ist allerdings, dass trotz der überaus häufigen Beteiligung des Bezirks der Pyramidenbahn sinnfällige Pyramidenbahnsymptome — das Babinskische Phänomen ausgenommen — wohl in der Mehrzahl der Fälle vermisst werden.

Dass sich deutliche Paresen im Gefolge der Friedreichschen Krankheit nur selten und meist erst in fortgeschrittenen Fällen entwickeln, mag nicht nur darauf beruhen, dass stärkere Seitenstrangsklerosen meist erst in den Spätstadien auftreten, sondern auch darauf, dass bei dieser ganz allmählich fortschreitenden und gewöhnlich im Kindesalter einsetzenden Erkrankung die durch teilweise Ausschaltung der Pyramidenbahn bedingten motorischen Ausfallerscheinungen einer Vertretung durch andere zentrifugale motorische Bahnen, wenigstens teilweise, fähig sind. Ausserdem entspricht die Intensität der Seitenstrangbeteiligung, wenigstens nach unseren Präparaten, ungefähr derjenigen bei primärer Seitenstrangsklerose. Bei der echten spastischen Spinalparalyse pflegen aber bei der mikroskopischen Untersuchung im degenerierten Bezirk noch zahlreiche Markscheiden und damit wahrscheinlich noch zahlreichere Axenzylinder erhalten zu sein. Wenn wir berücksichtigen, dass uns die Markscheidenfärbung nur einen beschränkten Aufschluss über das Verhalten der Axenzylinder gibt, so verstehen wir das Zurücktreten echter motorischer Ausfallerscheinungen in den meisten Fällen von Friedreichscher Krankheit. Immerhin scheint es nach unseren Beobachtungen (Fall 1 und 2), dass oft auch in früheren Krankheitsstadien eine geringgradige Muskelschwäche im Verein mit einer stärkeren Ermüdbarkeit auf eine Seitenstrangbeteiligung bezw. auf eine Beteiligung der gekreuzten Pyramidenbahn hinweist.

Da stärkere Grade von Hypertonie fast regelmässig fehlen und im Gegenteil häufig eher eine deutliche Abnahme als eine mässige Steigerung des Muskeltonus beobachtet wird (s. u.), muss trotz erheblicher Beteiligung der Pyramidenseitenstrangbahn auch das Tibialisphänomen ausbleiben. Das Tibialisphänomen ist eben eine Begleiterscheinung stärkerer spastischer Paresen in den Beinen. Aus dem gleichen Grunde sprach auch bei Reizen an der Fusssohle das Babinskische Zeichen in allen drei Fällen schwerer an als in ausgesprochen hypertonischen Beinen. Das Babinskische Zehenphänomen war bei geringer Reflexempfindlichkeit der Fusssohlen mit genügender Deutlichkeit nur durch stärkeres Streichen mit dem Hammerstiel zu erzielen; der motorische Ausschlag war meist auch nicht so trägetonisch wie bei spastischen Spinalparalysen.

Dass die Steigerung der Sehnenreflexe trotz der Pyramidenseitenstrangsklerose gewöhnlich ausbleiben muss, erklärt sich sicher-

lich dadurch, dass jede gleichzeitige oder gar voraneilende Hinterstrang-, bezw. Hinterwurzeldegeneration, die mit einem frühzeitigen Untergang der ins Hinterhorn eintretenden Reflexfasern einhergeht und dadurch die Reflexbahn endgültig unterbricht, sie verhindern muss. Beim Erhaltensein dieser Reflexfasern besteht aber durchaus die Möglichkeit, dass sich trotz deutlicher Hinterstrangdegeneration auch bei Friedreichscher Krankheit eine Reflexsteigerung entwickelt, bezw. die Auslösbarkeit erhalten bleibt. So kommt es, dass man gelegentlich bei erkrankten Geschwistern zum Teil lebhafte, zum Teil erloschene Reflexe nachweisen konnte. In dem eben beschriebenen Falle M. waren ebenfalls trotz gleichzeitiger Hypotonie der Beine und trotz erheblicher Degeneration der Hinterstränge im Lendenmark die Patellarsehnenreflexe lebhaft, während die Achillessehnenreflexe bereits fehlten. Der Fall lehrt dadurch von neuem, dass das ausschlaggebende Moment dafür, ob bei kombinierten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge die Patellarsehnenreflexe verschwinden, nicht das Hinabreichen der Hinterstrangläsion in das Lendenmark, sondern die Qualität der Hinterstrangerkrankung ist.

Die viel erheblichere, gleichzeitig und zeitlich sogar voraneilende Hinterstrangdegeneration ist wohl auch der Grund, dass trotz Seitenstrangsklerose das hervorstechendste Merkmal der echten spastischen Spinalparalyse — hohe Grade von Hypertonie — bei Friedreichscher Krankheit wohl stets vermisst werden. Immerhin scheint bei „hereditärer Ataxie“ andererseits der Grad der Hypotonie meist viel geringer zu sein als bei der Tabes dorsalis und kaum der Schwere der Hinterstrangdegeneration zu entsprechen. Die Abnahme des Spannungszustandes der Muskulatur war erheblich nur bei dem Kranken M., bei dem Patienten F. hingegen, wo eine Beteiligung der Pyramidenbahn auch infolge des Babinskischen Zehenphänomens und der abnormen Ermüdbarkeit anzunehmen war, erwies sich trotz des Fehlens der nicht „verdeckten“ Sehnenreflexe der Muskeltonus eher erhöht als herabgesetzt. Es scheint mir, dass auch bei Friedreichscher Krankheit das Verhalten des Spannungszustandes der Muskulatur für den Nachweis einer kombinierten Erkrankung der Hinter- und der Seitenstränge wertvoll ist. Ebenso wie die Abnahme der Hypertonie bei Pyramidenbahnerkrankungen auf eine spätere Läsion der Hinterstränge hindeuten kann, lässt auch das Ausbleiben einer entsprechenden Verminderung des Muskeltonus oder gar eine mässige Erhöhung desselben (die trotz erheblicher Hinterstrangdegeneration mit Untergang der Reflexfasern noch möglich ist) auf eine gleichzeitige nicht unerhebliche Beteiligung der Pyramidenseitenstrangbahn schliessen. Das Verhalten des Spannungszustandes der

Muskulatur verdient also auch bei Friedreichscher Krankheit genauere Beachtung.

Sehr geringfügig war in diesem Falle aber nicht nur die Degeneration im Gebiet der gekreuzten Pyramidenbahn, sondern vor allem in den Tractus spino-cerebellares. Trotz des fast vollständigen Untergangs der Clarkeschen Säulen war im Markscheidenbild die Lichtung der Seitenstrangperipherie nur bei mikroskopischer Untersuchung genügend erkennbar. Dies kann nicht allein damit zusammenhängen, dass in den Randbezirken noch Fasern aus anderen Bahnen verlaufen; es drängt sich hier entschieden der Gedanke an eine besondere Hypoplasie, d. h., an eine besonders mangelhafte Anlage dieser Zellgruppe auf, die bei der geringen Zahl der vorhandenen und späterhin degenerierenden Zellen einen stärkeren sekundären Faserausfall in jenem Gebiet nicht erwarten lässt, wo in der Norm die Tractus spinocerebellares verlaufen.

Eingehende Berücksichtigung beansprucht noch das Herzleiden, das in diesem Fall von Friedreichscher Krankheit wesentlich zu dem frühzeitigen Tode des Patienten beitrug. Schon bei der Aufnahme des Kranken in die Klinik, also lange vor der Entstehung der infektiösen Allgemeinerkrankung, bestand bei perkussorisch und röntgenologisch nachweisbarer Volumzunahme des Herzens ein steter Pulsus frequens (mit Zahlen bis 124). Bei normaler Herzgrösse lag durchaus die Möglichkeit vor, die dauernd hohen Pulszahlen auf nervöse Ursachen, etwa auf eine Beteiligung der Vaguskerne an dem Krankheitsprozess zu beziehen, zumal Philippe und Obertühr auf Läsionen dieser Zentren bei Friedreichscher Krankheit aufmerksam gemacht haben. Die Vergrösserung der Herzdämpfung bezw. des Herzschattens bei normalen Tönen war aber ein Fingerzeig, dass die hohe Pulsfrequenz weniger als rein nervös-funktionelle, sondern als Ausdruck von Herzschwäche auf Grund einer Herzmuskelerkrankung aufzufassen war. Dafür spricht auch der autoptische Befund einer Myodegeneratio cordis mit starker Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel, sowie mit umschriebenen perikarditischen Verwachsungen.

Der genauere Befund war folgender:

Im Herzbeutel klare, grünlich-gelb gefärbte Flüssigkeit, ungefähr 80 ccm. An der Spitze des linken Ventrikels ist das Epikard verdickt und mit unregelmässig geformten Zotten besetzt, entsprechend den Stellen des parietalen Perikards, das ebenfalls Zotten aufweist. Das Herz selbst ist über doppelt mannsfaustgross; beide Ventrikel, der rechte noch mehr wie der linke, sind ausgeweitet, die Muskulatur stark hypertrophisch.

Wanddicke des rechten Ventrikels 8 mm, des linken 22 mm. Die Muscularis

von derber Konsistenz, auffallend blass, gelbbraun, sehr brüchig. Endokard, Klappen o. Bes. Im rechten Herzohr kleine bröcklige parietale Thromben.

Lannois und Porot (vgl. mein Referat im Neur. Zentr. 1906, S. 416), lieferten nun vor kurzem in einer sehr bemerkenswerten Studie den Nachweis, dass man bei Friedreichscher Krankheit überraschend häufig „organische". Herzstörungen findet, die oft zum Tode führen. Meist handelt es sich um Erscheinungen von Herzschwäche, die sich äussern kann in Pulsus frequens, anfallsweiser Tachykardie und sogar, wie schon Friedreich beschrieb, nach langer Latenz in schwerem tödlichen Kollaps (bes. bei interkurrenten fieberhaften Erkrankungen). Am Herzen findet man dabei oft eine Verbreiterung der Dämpfung, leise Töne, pendelartigen Rythmus und dumpfe Mitraltöne. In anderen Fällen hat man Mitral- und Aortenfehler gefunden und in einer letzten Gruppe angeborene Herzfehler (3 Fälle; hierfür fehlt aber bisher eine beweisende Sektion). Die Grundursache der Herzstörungen im Gefolge der Friedreichschen Krankheit war in der Mehrzahl der Fälle nicht die Läsion der Medulla oblongata, sondern eine chronische Myocarditis.

Die Bedeutung dieses höchst interessanten Befundes bestätigt auch unser Fall. Er lehrt von neuem, dass man bei Störungen der Herztätigkeit in derselben Weise wie bei Tabes dorsalis auch bei der Friedreichschen Krankheit in erster Linie nicht an rein nervöse, „funktionelle" Ursachen, sondern an einen komplizierenden organischen Fehler zu denken hat.

Die Zurückführung der Herzmuskelerkrankung auf rein trophische Störungen ist auch bei unserem Kranken unzulässig, zumal sich die Vaguskerne ganz normal verhielten und ausserdem perikarditische Verwachsungen bestanden. Andererseits kann ich mich dem Erklärungsversuch von Lannois und Porot keineswegs anschliessen. Diese Autoren meinen nämlich, dass die organischen Herzerkrankungen bei hereditärer Ataxie für die Pathogenese des Leidens bedeutsam sind, insofern sie auf eine gemeinsame toxisch-infektiöse Schädlichkeit hinweisen. Schon der familiäre Charakter des Nervenleidens und die Art der Vererbung sprechen gegen diese Hypothese. Immerhin ist es möglich, dass die verschiedenartigen Infektionskrankheiten, die sich als auslösende und verschlimmernde Gelegenheitsursachen bei Friedreichscher Krankheit nicht selten finden, die Entwicklung eines komplizierenden Herzleidens begünstigen. In diesem Falle kommt nur eine Diphtherie im Alter von 12 Jahren, also 5 Jahre vor dem Beginn der neurologischen Krankheitserscheinungen, in Betracht. Ausserdem

mag in unserem Falle, abgesehen von dem alten infektiösen Prozess, der zu den perikarditischen Verwachsungen führte, die sehr beträchtliche Kyphoskoliose, die Lannois und Porot bei Erörterung der Pathogenese der komplizierenden Herzerkrankung nicht in Rechnung ziehen, für die Entwicklung der organischen Herzmuskelinsuffizienz bedeutsam sein. Für den Einfluss der Kyphoskoliose spricht auch der zweite Fall (P.). Mit der allmählichen Verstärkung der Rückgratsverkrümmung stellte sich bei körperlichen Anstrengungen Herzklopfen und Schweratmigkeit ein. Weiterhin muss man die Möglichkeit beachten, dass als Teilerscheinung der gerade bei Friedreichscher Krankheit besonders häufigen allgemeineren Entwicklungsstörungen auch eine angeborene Minderwertigkeit des Herzmuskels eine Rolle spielen kann. Endlich mag das gelegentliche Befallensein der nervösen Zentren bei der gewöhnlich schon in früher Jugend einsetzenden Erkrankung an hereditärer Ataxie die Widerstandsfähigkeit des Herzens gegenüber exogenen Schädlichkeiten schwächen und vielleicht sogar die normale Weiterentwicklung der Herzmuskulatur bei den heranwachsenden Individuen verhindern. Jedenfalls empfiehlt es sich, in zukünftigen Fällen dem klinischen und pathol.-anatomischen Verhalten des Herzens besondere Aufmerksamkeit zu schenken, da die überraschende Häufigkeit organischer Herzfehler bei Friedreichscher Krankheit ein rein zufälliges Zusammentreffen auszuschliessen scheint.

Die **zusammenfassende Besprechung** unserer Fälle soll mit einem Hinweis auf Ätiologie und Pathogenese des Leidens beginnen.

Im Verein mit der Tatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle ursächlich bedeutsame äussere Schädlichkeiten fehlen, scheint das familiäre Vorkommen der Erkrankung hinreichend zu beweisen, dass als Grundursache eine abnorme kongenitale Veranlagung zu betrachten ist. Eine direkte Vererbung ist freilich selten. Man erklärt dies dadurch, dass sie verhindert wird durch die Eigenart des Leidens; es pflegt schon in der Kindheit einzusetzen und somit gewöhnlich Heirat und Fortpflanzung auszuschliessen.

Mit der Zurückführung auf endogene Ursachen ist natürlich das Dunkel der Ätiologie keineswegs geklärt; die letzte Antwort auf diese Frage ist nur verschoben. Es bleibt eben doch zu erörtern, ob nicht die Bildungshemmung im Bereich des Zentralnervensystems eine Folge gewisser, vielleicht spezifischer, äusserer Schädlichkeiten in der Ascendenz ist. Man suchte deshalb nach Noxen bei den Eltern. Die Syphilis kommt freilich bei echter Friedreichscher Krankheit kaum in Frage; auch wir haben in unseren Fällen keine Anhaltspunkte dafür gefunden. Allerdings ist die hereditäre Lues vielleicht imstande,

eine symptomatologisch ähnliche Strangerkrankung zu verursachen. Recht häufig wird aber über Alkoholismus des Vaters und gelegentlich auch der Mutter berichtet. In unseren Fällen lag nichts Derartiges vor. Einigermassen sichere Anhaltspunkte für die ursächliche Bedeutung des Alkoholismus besitzen wir überhaupt keineswegs. Man achtet eben auf dieses Moment, weil man früher einmal mit Nachdruck darauf hingewiesen hat. Die Fälle, wo es sich findet, häufen sich deshalb, zumal der Alkoholismus weit verbreitet ist und nach anderen äusseren Ursachen meist vergebens gefahndet wird. Ausserdem lehrt die Kasuistik, dass neben dem Alkoholismus, der selbst nur das Symptom einer geistigen Abnormität sein kann, bei den Eltern meist noch andere belastende und vielleicht ebenso wichtige Geistes- und Nervenkrankheiten nachweisbar sind (bes. Psychosen und Epilepsie). Die Ausbeute an bedeutsamen exogenen Schädlichkeiten ist also recht gering und ob sie sich bessern wird, bleibt stets dann fraglich, wenn wir nur auf Schädlichkeiten bei den Eltern achten. Die Friedreichsche Krankheit kann eine Generation überspringen, man findet sie gelegentlich bei Onkel und Neffen; zudem wird sie in kinderreichen Familien manchmal nur auf Söhne, bezw. nur auf Töchter übertragen. Somit gewinnt die Annahme mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit, dass dann, wenn die hereditäre Ataxie in letzter Linie doch ein exogenes Leiden ist, kaum eine intrauterine Erkrankung, sondern eine Keimesschädigung vorliegt, deren äussere Grundursache nicht bei den Eltern, sondern weiter rückwärts im Familienstammbaum zu suchen ist. Die Schwierigkeiten und Fehlerquellen der ätiologischen Forschungen wachsen dadurch ausserordentlich. Es ist deshalb ganz begreiflich, wenn man in der Familie der Patienten bisher nur Dinge gefunden hat, die ganz allgemein günstige Entstehungsbedingungen für angeborene Anomalien im Bereich des Zentralnervensystems schaffen. Ich denke hier einerseits an die Fälle von Blutsverwandtschaft der Erzeuger und an den Nachweis von Geistes- und Nervenkrankheiten verschiedenster Art in sehr zahlreichen Familien. Hierzu rechnet auch das recht häufige Vorkommen mannigfacher Degenerationszeichen bei den Kranken selbst und ihren Angehörigen (Hypospadie, Gesichts- und Schädelasymmetrie u. dgl.). In unseren „sporadischen" Fällen fanden wir als belastende Momente nur solche, die ganz allgemein bei der sog. neuro-, bezw. psychopathischen Veranlagung eine Rolle spielen. Solche sporadische Fälle, die wahrscheinlich viel häufiger sind, als die bisherige Kasuistik der Friedreichschen Krankheit es vermuten lässt, sollen namentlich in kinderarmen Familien vorkommen, weil die hereditäre Ataxie auch in grossen Familien meist nicht sämtliche Geschwister, sondern nur einzelne zu befallen pflegt. Bei unseren

Kranken handelt es sich tatsächlich um Glieder kinderarmer Familien. Es drängt sich nun die Frage auf, ob es sich bei dieser neuro-, bezw. psychopathischen Veranlagung um eine „spezifische" handelt oder um eine allgemeine, auf deren Boden sich erst nach der Geburt im Gefolge bestimmter äusserer Ursachen, z. B. eines bestimmten Aufbrauchs durch die Funktion, das Bild der Friedreichschen Krankheit entwickelt. Der Versuch Bings, die hereditäre Ataxie aufzufassen als das beste Beispiel einer Aufbrauchskrankheit im Gefolge hypoplastischer Anlage und mangelhaften Ersatzes der bei der Funktion konsumierten Stoffe, scheitert aber an zahlreichen gewichtigen Tatsachen.

Schon der naheliegende Vergleich zwischen dem klinischen Bilde der Tabes dorsalis und der hereditären Ataxie macht es fraglich, ob die Edingersche Ersatztheorie imstande ist, die Pathogenese der Friedreichschen Krankheit unserem Verständnis wesentlich näher zu rücken. Zunächst die Augenstörungen! Wie kommt es, dass die Lichtreaktion der Pupillen bei der Tabes dorsalis gewöhnlich schon frühzeitig erlischt, in sicheren Fällen von Friedreichscher Krankheit aber erhalten bleibt? Wie erklärt es sich, dass die Tabes im Gegensatz zur hereditären Ataxie relativ häufig zur Opticusatrophie führt? Dann das Verhalten der Sensibilität: Bei der Tabes dorsalis ausserordentlich häufig die vom Standpunkte der Ersatztheorie kaum erklärlichen lanzinierenden Schmerzen und Krisen, bei der Friedreichschen Krankheit das völlige Zurücktreten sensibler Reizerscheinungen. Obwohl beide Erkrankungen mit einer starken Beteiligung der Hinterstränge einhergehen, im ersteren Falle ganz gewöhnlich ein erheblicher Ausfall an bewussten Empfindungen, im letzteren nur selten gröbere Sensibilitätsstörungen. Weiterhin die Tatsache, dass die Tabes oft und schon frühzeitig zu erheblichen Blasenstörungen führt, während die hereditäre Ataxie gewöhnlich nur leichtere Erschwerungen der Urinentleerung bedingt, und endlich der Befund, dass man nur bei der Friedreichschen Krankheit so häufig choreiforme und athetoide Spontanbewegungen sieht, dass der Nystagmus bei ihr wesentlich häufiger ist und auch die Sprachstörung eine so bedeutsame Rolle schon als Frühsymptom spielt. Die Sprachstörung war im Fall F. fast 6 Jahre lang die einzige Krankheitserscheinung, obwohl irgend welche Momente für einen besonders frühzeitigen „Aufbrauch" der in Betracht kommenden Zentren keineswegs vorlagen.

Edinger selbst giebt zu, dass die Tabes dorsalis nicht die zur Prüfung der Ersatztheorie geeignete Rückenmarkskrankheit darstellt und die Annahme einer Elektivität der spezifischen Schädlichkeit kaum zu umgehen ist. Nachdem nun wesentliche experimentelle Stützen der Ersatztheorie durch die Versuche Rothmanns gefallen sind,

müssen wir durchaus daran festhalten, dass auch bei der Friedreichschen Krankheit in derselben Weise wie bei der Tabes dorsalis das Symptomenbild in letzter Linie nicht durch Aufbrauch bei der Funktion in einem allgemein hypoplastisch angelegten Rückenmark, sondern ebenfalls durch abnorme Veranlagung gewisser Stranggebiete in einem vielleicht auch im ganzen kongenital minderwertigen Rückenmark entsteht; nicht die Funktion, sondern die Eigenart der abnormen kongenitalen Veranlagung schafft in letzter Linie das klinische Bild. Es fällt nicht schwer, diese Anschauungen durch weitere Beweise zu belegen.

Zunächst ist eine allgemeine Bildungshemmung des Rückenmarks, der Medulla oblongata und vielleicht noch des Kleinhirns keineswegs ein konstanter Befund bei der Friedreichschen Krankheit trotz sonst typischem pathologisch-anatomischen Bild. In meinem Falle P. (Nr. 2) z. B. kann von einer Hypoplasie des Rückenmarks gar keine Rede sein. Andererseits braucht es in einem hypoplastischen Rückenmark gar nicht zu anatomischer Degeneration zu kommen. In Fällen, die wir zur hereditären Ataxie rechnen müssen, kann trotz jahrzehntelanger „Abnützung" des Rückenmarks eine Strangdegeneration ausbleiben, wie eine von Nonne mitgeteilte Beobachtung beweist (Arch. für Psych. Bd. 39, Heft 3, Seite 18 u. 19). Endlich spricht ein Vergleich der Friedreichschen Krankheit mit anderen Formen endogener familiärer, bezw. hereditärer Strangerkrankung, wo man zudem ebenfalls Hypoplasie des Rückenmarks gefunden hat, durchaus gegen die Ersatztheorie. Wie kommt es, dass hier der Aufbrauch ein ganz anderer ist als bei der hereditären Ataxie? Hier soll, wie in Fällen von primärer Seitenstrangsklerose, der Gebrauch der Beine zu einer spastischen Parese, der gewöhnlich eine wesentliche Ataxie fremd ist, und dort zur Ataxie, Hypotonie und Areflexie führen? Dass die Kinder mit endogenen hereditären und familiären spastischen Zuständen ihr Rückenmark in wesentlich anderer Weise abnützen sollen, wie diejenigen mit Friedreichscher Krankheit, ist doch kaum anzunehmen. Jedenfalls wäre es nie und nimmer verständlich, dass die eine endogene familiäre, bezw. hereditäre Erkrankung mit einer fast isolierten Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn bei relativer Intaktheit der Tractus spinocerebellares und bei ganz unerheblicher Beteiligung der Hinterstränge einhergeht (vergl. Strümpells Fälle von primärer Seitenstrangsklerose), die andere aber mit sinnfälliger Schädigung der Hinterstränge und Kleinhirnbahnen, sowie mit fast völligem Untergang der Zellen der Clarkeschen Säulen (Fall 3). Solche schroffe Unterschiede des pathologisch-anatomischen Substrats — auch trotz gemeinsamen Befundes eines hypoplastischen Rückenmarks — genügen schon

an sich als Beweise für die Anschauung, dass dafür, ob ein Individuum an endogenen spastischen Zuständen oder an hereditärer Ataxie erkrankt, einzig und allein massgebend ist die besondere Elektivität der angeborenen abnormen Veranlagung für gewisse Stranggebiete. Damit steht durchaus im Einklang, dass beim familiären Vorkommen von Rückenmarksleiden im grossen und ganzen die Grundzüge des klinischen Bildes bei den einzelnen Familienmitgliedern meist dieselben sind. Ich erinnere an die Stammbäume bei der Friedreichschen Krankheit und an die Tatsache, dass Geschwister von Patienten, die an familiärer spastischer Spinalparalyse, bezw. spastischer Paraplegie leiden, im Falle ihrer Erkrankung wieder spastische Zustände und keine hereditäre Ataxie zu bekommen pflegen.

In **symptomatologischer** Hinsicht verdient schon das Verhalten des körperlichen Allgemeinzustandes bei Friedreichscher Krankheit Berücksichtigung.

Während die multiple Sklerose in der Mehrzahl der Fälle sonst durchaus gesunde, wohlgebaute und kräftige Personen befällt, finden sich unter den Patienten mit Friedreichscher Krankheit auffallend viele, die bei kleiner, bezw. kaum mittelgrosser Statur eine schwächliche Körperkonstitution, mangelhaft entwickelte Muskulatur, relativ geringes Fettpolster und ein anämisches Aussehen zeigen (Fall 1, 2, z. T. auch 3). Der Grund hierfür ist wohl ein doppelter. Einerseits scheint die hereditäre Ataxie und die allgemein mangelhafte Körperveranlagung häufig auf der gemeinsamen Basis einer angeborenen Degeneration zu entstehen. Andererseits mag die oft schon in früher Kindheit sich ausprägende Friedreichsche Krankheit selbst bei einem gut gebauten Körper eine genügende Weiterentwicklung der Gewebe, insbesondere der Knochen und der Muskulatur verhindern.

Von den Veränderungen des Skeletts, die sich fast regelmässig finden und sich gewöhnlich äussern in Verbiegungen der Wirbelsäule, in Verbildungen der Füsse und einer eigenartigen Stellungsanomalie der grossen Zehe, beobachteten wir die Skoliose bezw. die Kyphoskoliose, die sich meist schon frühzeitig auszuprägen und recht erhebliche Grade zu erreichen scheint, in allen unseren Fällen. Bei dem Patienten F. freilich könnte für ihre Entwicklung auch der alte Oberschenkelbruch bedeutsam sein. Weniger häufig als die Skoliose sind wohl die Fussdeformitäten in Form eines ausgesprochenen Klumpbezw. Hohlfusses (Pes equino-varus, Pes excavatus). Der zur Spitzfussstellung neigende Fuss ist dann bekanntlich bei Verbreiterung in der Gegend der Mittelfussknochen und Verstärkung seiner Wölbung derart verkürzt, dass die Sohlenfläche abnorm stark ausgehöhlt und

der Fussrücken entsprechend stärker gekrümmt ist. Die grossen Zehen zeigen dabei im Metatarsophalangealgelenk eine ausgesprochene Überstreckung, während sie gleichzeitig — bei starker Ausprägung des Fussballens — im Interphalangealgelenk gebeugt sind. Die übrigen Zehen können sich an dieser Hyperextension der Grundphalanx und an der Flexion im ersten Interphalangealgelenk beteiligen. Es kann sich also gewissermassen ein Krallenfuss entwickeln. Wir beobachteten nur im ersten Fall neben auffällig langen und schmalen Zehen einen mässigen rechtsseitigen Hohlfuss.

Unter den Gehirn-Augenstörungen traten die sogenannten cerebralen Allgemeinsymptome im Einklang mit den Literaturangaben bei unseren Kranken in den Hintergrund. Immerhin beobachten wir in allen Fällen bei erhaltener formaler Denkfähigkeit und freiem Sensorium leichtere psychische Veränderungen, die sich äusserten durch Gedächtnisschwäche (Fall 2), durch ein auffallend gleichgültiges, indifferentes Wesen mit Schwerbesinnlichkeit und Vergesslichkeit (Fall 3) und durch Steigerung der gemütlichen Erregbarkeit sowie durch eine gewisse Herabsetzung der intellektuellen Leistungsfähigkeit (Fall 1). Wenn auch erhebliche psychische Ausfallerscheinungen selten sind und gewöhnlich erst im Spätstadium auftreten, so mögen sich doch wohl Zeichen eines einfachen Schwachsinns leichteren Grades unter der Voraussetzung genauer Untersuchung ziemlich häufig finden. Bei ihrer Beurteilung muss man sich allerdings daran erinnern, dass die hereditäre Ataxie auch mit angeborener geistiger Minderwertigkeit (Debilität — Imbezillität — Idiotie) einhergehen kann; in unseren Fällen traf dies jedoch nicht zu. Die oft betonte euphorische Stimmungslage mancher Patienten entsteht wohl bei der Friedreichschen Krankheit auf der Grundlage der erwähnten Beeinträchtigung der psychischen Fähigkeiten, zumal das an sich neurologische Symptom des Zwangslachens nur sehr selten vorkommt. Ob die „Schlaffheit der Gesichtszüge“ und die „Stumpfheit des Ausdrucks“, über die auch unsere Krankengeschichten berichten (Fall 3), stets mit einer psychischen Störung im Zusammenhang stehen, ist fraglich; sie fand sich jedenfalls gelegentlich trotz guter Intelligenz.

Bei den gelegentlichen Klagen über Schwindel handelt es sich nur sehr selten um echten Drehschwindel, sondern mehr um ein Gefühl von Unsicherheit und Schwäche ohne falsche Vorstellungen über das Verhalten des Körpers zum Raum. Immerhin gab Patient M. an, im Krankheitsbeginn an Anfällen von Drehschwindel gelitten zu haben, ohne dass ich imstande bin, sie durch den autoptischen Befund hinreichend zu erklären. Bemerkenswert ist hier vielleicht noch, dass

im ersten Fall die stete Neigung zum „Verschlucken“ anscheinend ein bulbäres Symptom darstellte.

Die Sprachstörung, die man zu den typischen Symptomen der Friedreichschen Krankheit rechnet, fanden wir in allen drei Eigenbeobachtungen. Bei den Patienten F. und M. war sie allerdings nur geringfügig, so dass sie sich bei der Untersuchung nicht aufdrängte, sondern mehr subjektiv empfunden und von aufmerksamen Angehörigen beobachtet wurde. Sie äusserte sich nur in einer mässigen Monotonie und Bradylalie. Im Spätstadium des fortgeschritteneren Falles P. jedoch machte sich neben einer auffälligen Schmalheit der Zunge auch eine mangelhafte Artikulation geltend. Meine Befunde entsprechen also der Erfahrung, dass es sich bei der Friedreichschen Krankheit meistens nur um eine gewisse Erschwerung, Verlangsamung, Schwäche und Einförmigkeit der Sprache handelt. Hierzu können späterhin noch zunehmende Unsicherheit der Intonation, deutliche Dysarthrien und ausnahmsweise sogar Skandieren treten. Manchmal soll das Tempo beim Sprechen sehr ungleichmässig und die sonst langsame Sprache vorübergehend hastig, polternd und explosiv werden.

Jene eigenartigen Spontanbewegungen, die in sehr zahlreichen, namentlich fortgeschritteneren Fällen von Friedreichscher Krankheit beobachtet werden und diagnostisch sehr wichtig sind, sahen wir bei den Kranken P. und M. Bei dem ersteren waren sie choreiform, bei dem letzteren bald choreiform, bald mehr athetoid. Keinesfalls aber handelte es sich um Erscheinungen von sogenannter statischer Ataxie, deren Abgrenzung von dieser Bewegungsstörung gelegentlich schwierig sein mag. Befallen solche Spontanbewegungen Nacken, Kopf und Gesicht, so sieht man Grimassieren, ticartige Spasmen und Wackelbewegungen des Kopfes; sie können sich auch in den Rumpfmuskeln geltend machen. „Bizarr“ waren die Spontanbewegungen im Falle M. auch deshalb, weil in ähnlicher Weise wie bei cerebralen Hemiplegien des Kindesalters eine ausgesprochene Neigung der Finger zur Hyperextension bestand.

Den Nystagmus, der namentlich in den Frühstadien häufig zu fehlen und im grossen und ganzen fortgeschrittenere Fälle zu bevorzugen scheint, haben wir in allen 3 Eigenbeobachtungen vermisst. Ist er vorhanden, so entspricht er gewöhnlich nicht dem für die multiple Sklerose gewissermassen spezifischen, aber relativ seltenen eigentlichen Nystagmus, d. h. rythmischen Schwingungen der Bulbi von einem Ruhepunkt aus nach beiden Seiten in Form eines mit dem echten Bewegungszittern identischen oszillatorischen Zitterklonus. Nach den Schilderungen der Kasuistik handelt es sich vielmehr meist um „ataktischen Nystagmus“, d. h. um unregelmässige, eines Rythmus

entbehrende, suchende und ausfahrende, zuckende Bulbusbewegungen, die besonders in den seitlichen Blickrichtungen beim rascheren Fixieren eines vor dem Auge vorübergeführten Objekts auftreten (Uhthoff). In anderen Fällen freilich ist dieser ataktische Nystagmus kaum von den auch bei Sclerosis multiplex ganz gewöhnlichen sogenannten nystagmusartigen Zuckungen zu trennen, also von Bewegungsstörungen derart, dass der an der Grenze der Beweglichkeit angekommene Bulbus langsam zurückweicht und dann wieder plötzlich und ruckweise in die periphere Endstellung zurückgeführt wird (Uhthoff).

Unter den Störungen im Bereich der Rückenmarksnerven sollen nur die Ataxie und das Verhalten der Sensibilität, sowie der Bauchdecken- und Kremasterreflexe kurz besprochen werden.

Die Ataxie war nicht nur die hervorstechendste, sondern auch die erste gröbere Krankheitserscheinung. Da sich die Koordinationsstörung hauptsächlich im Bereich der Rumpf- und Beckenmuskeln geltend machte, trat der cerebellare Charakter mit der Neigung zu schwankenden Bewegungen des Rumpfes auch in unseren Fällen mehr und mehr in den Vordergrund. Der Gang wurde taumelnd; die Kranken schwankten wie Betrunkene. Es lag teils eine statische, teils eine lokomotorische Ataxie vor, die sich in den oberen Extremitäten — wenigstens für das subjektive Empfinden — etwas später geltend machte. Ausserdem war in allen 3 Fällen beim Stehen nach Ausschluss der Augenkontrolle eine Zunahme der Unsicherheit nachweisbar. Hochgradig war diese Verstärkung allerdings nicht; es fehlte das bei der Tabes so häufige, schroffe Missverhältnis zwischen annähernd ruhigem Stehen bei offenen Augen und der Gefahr des plumpen Fallens oculis clausis. In der Literatur ist das Rombergsche Phänomen bei hereditärer Ataxie nur gelegentlich verzeichnet.

Weil eine grobe Hypotonie bei hereditärer Ataxie wesentlich seltener als bei der Tabes dorsalis ist und weil sich sogar, wie wir sahen, trotz Aufhebung der Sehnenreflexe eine leichte Zunahme des Spannungszustandes der Muskulatur entwickeln kann, war das Moment des Schleuderns beim Gehen weniger ausgeprägt als bei der postsyphilitischen Hinterstrangerkrankung. Im Vordergrund stand anfänglich die statische Ataxie im Gegensatz zu der zuvor mehr lokomotorischen des Tabikers. Die Ursache lag sicherlich in der frühzeitigen starken Beteiligung der Kleinhirnseitenstrangbahn. Die Beziehungen dieses Systems zur Rumpf- und wahrscheinlich auch zur Beckenmuskulatur sind anscheinend besonders enge, also zu Muskelgruppen, die im grossen und ganzen mehr zur Statik als zur Dynamik dienen. In unseren Fällen war es nun recht bemerkenswert, dass bei direkter Prüfung auf Rumpfataxie die Bewegungsstörung relativ gering war. Auch dieser Befund spricht

dafür, dass die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn vielleicht weniger zur Rumpfataxie an sich führt, als zu Störungen im zweckentsprechenden Zusammenarbeiten der mehr der Statik dienenden proximalen und der durch die Hauptmotoren bewegten distalen Segmente. Diese Ataxie muss wohl als sensorische bezeichnet werden trotz des geringen, bezw. anfänglich noch fehlenden Ausfalls an bewussten Tiefenempfindungen; der Untergang der Clarkeschen Säulen macht den zentripetalen Zufluss „unbewusster" regulatorischer Erregungen und damit ihre zweckentsprechende motorische Verarbeitung durch das Kleinhirn unmöglich.

Nach den Lehr- und Handbüchern bleibt die bewusste Empfindung meist intakt. Auch objektiv nachweisbare Abstumpfungen des Gefühls wurden nur in einem kleinen Teil der Fälle gefunden. Unsere 3 Fälle lehren ebenfalls, dass Störungen der bewussten Empfindung im klinischen Bild der Friedreichschen Krankheit ganz in den Hintergrund treten. Dies gilt sowohl für die sensiblen Reizerscheinungen, die wir auch in Form leichter Parästhesien bei allen unseren Kranken vermissten, wie für gröbere, objektiv nachweisbare Ausfallserscheinungen. Andererseits zeigen alle unsere Krankengeschichten, dass zwar an den Extremitäten gröbere und ausgebreitetere Empfindungsstörungen gemeinhin fehlen, dass aber leichtere Abstumpfungen an den distalen Beinen den durchaus zu dem klinischen Bild der Friedreichschen Krankheit gehören. Bei dem ersten Kranken bestand, abgesehen von einer radikulären Rumpfanästhesie, eine Abstumpfung der Oberflächen- und Tiefenempfindung mit Ausnahme der Schmerzempfindung, bei dem zweiten und dritten Fall eine Abschwächung der Tiefen- und Berührungsempfindung. Die Hypästhesien machten sich vornehmlich im Bereich jener Qualitäten bemerkbar, die durch den bei der Friedreichschen Krankheit schwer geschädigten Gollschen Strang geleitet werden, also mehr im Bereich der Hinterstrang- als der Hinterhornsensibilität (im Sinne Stümpells).

Eine ganz befriedigende Erklärung des auffälligen Missverhältnisses zwischen starker Hinterstrangdegeneration und merkwürdig geringer Beteiligung der bewussten Empfindung bei Friedreichscher Krankheit ist schwierig. Sie gelingt noch am leichtesten bei den sensiblen Reizerscheinungen. Man kann ganz allgemein sagen, dass die Schmerzen mehr ein Begleitsymptom exogener und insbesondere entzündlicher als endogener Erkrankungen sind. Dass sie im besonderen bei der Friedreichschen Krankheit ungemein selten und bei postsyphilitischer Tabes überaus häufig sind, mag auch darauf beruhen, dass dort der degenerative Prozess rascher verläuft und mit einer erheblichen

Beteiligung der peripheren Nerven einhergeht. Dies gilt wohl im grossen und ganzen auch für die Parästhesien. Für das Ausbleiben gröberer Ausfallserscheinungen bei der hereditären Ataxie sind vielleicht mehrere Ursachen verantwortlich. Zunächst müssen wir durchaus mit der Möglichkeit einer gegenseitigen Vertretung auch der sensiblen Bahnen rechnen; es kommt hier allerdings, da der Weg über das Kleinhirn durch die starke Degeneration der Clarkeschen Säulen ungangbar ist, nur die Bahn für die Temperatur- und Schmerzempfindung durch die Hinterhörner in Frage.

Eine einigermassen ausreichende gegenseitige Vertretung ist aber bei Rückenmarkskrankheiten nur unter der Voraussetzung denkbar, dass es sich nicht um schwerere Grade einer Hinterwurzeldegeneration handelt. Sie muss deshalb ausbleiben im Gefolge der echten Tabes, bei der ja das ganze Einstrahlungsgebiet der Radices posteriores zu erkranken pflegt und damit die gesamte sensible Leitung gefährdet; sie ist aber möglich bei der Friedreichschen Krankheit, bei der die Hinterwurzelläsion eine weitaus geringere ist, bezw. sogar fast völlig fehlen kann. Ausserdem sind wohl die Bedingungen für eine Kompensation bei rascherer Ausschaltung von Leitungsbahnen weitaus ungünstiger, als bei ungemein langsamem Faserschwund, wie wir ihn bei Friedreichscher Krankheit annehmen müssten. Endlich mag noch das Alter eine Rolle spielen, in dem die strangförmige Erkrankung des Rückenmarks einsetzt. Wenn ein nervöser Leitungsweg zur Vertretung erkrankter Systeme überhaupt noch verfügbar ist, so wird ihn der jugendliche heranwachsende Organismus leichter finden als der alternde. Meine autoptischen Befunde sind aber deshalb, weil auch ein Faserausfall der in die Hinterhörner einstrahlenden Bahnen nachweisbar war, der Annahme einer Kompensation nicht günstig.

Man muss wohl zur ausreichenden Erklärung des Missverhältnisses zwischen Schwere der Hinterstrangdegeneration und Geringfügigkeit der sensiblen Ausfallserscheinungen annehmen, dass in den bei Markscheidenfärbungen schwer erkrankten Hinterstrangbahnen sehr zahlreiche leitungsfähige nackte Achsenzylinder oder gar isolierte Fibrillen noch erhalten sind. Der Nachweis solcher Achsenzylinder und Fibrillen wird allerdings schon deshalb ungemein schwierig sein, weil die sekundäre Gliawucherung gerade bei der „hereditären Ataxie“ eine enorme Dichtigkeit erreicht.

Das Verhalten der Bauchdecken- und Kremasterreflexe entspricht bei Friedreichscher Krankheit nach unseren Befunden demjenigen der Tabes dorsalis: sie sind anfänglich erhalten, sogar lebhaft und schwächen sich erst in den Spätstadien ab. Der Rachenreflex

freilich war in dem einen Fall erhalten (3), während er in dem anderen fehlte (1).

Ein kurzer Rückblick auf das Symptomenbild unserer Fälle mit Friedreichscher Krankheit lehrt, dass dieses Leiden nicht, wie der typische Rückenmarksbefund vielleicht annehmen lässt, eine rein spinale, kombinierte Strangerkrankung sein kann. Die kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge stellt auch hier nur die für unsere jetzige Methodik sinnfälligste Teilerscheinung eines wesentlich ausgedehnteren Prozesses dar, der im Laufe der Zeit fast das ganze Zentralnervensystem schädigen kann. Ich erinnere nur an die cerebralen und bulbären Symptome: die Sprachstörung, den Nystagmus, die athetoiden bezw. choreiformen Spontanbewegungen und nicht zuletzt auch an die psychischen Anomalien. Inwieweit diese Beteiligung anderer Gebiete noch eine „systematische" bleibt, muss an der Hand zukünftiger Fälle entschieden werden.

VIII.

Aus der Klinik des Professors Maixner in Prag.

Beitrag zur Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne.

Von

Dr. Václav Plavec,

klinischer Assistent.

Die ophthalmoplegische Migräne ist, klinisch genommen, dieselbe Affektion, welche Möbius, Senator, Karplus u. a. unter der Bezeichnung der periodischen Oculomotoriuslähmung beschreiben. Möbius[1]) vermeidet absichtlich die Bezeichnung Migräne, weil er sich vorstellt, dass die Migräne, welche die Lähmungsanfälle begleitet und der ganzen Krankheit den periodischen Charakter verleiht, hier nur ein Symptom einer bestimmten Hirnläsion darstellt, welche zugleich die Lähmung verursacht. Dagegen hält Charcot[2]) und mit ihm vielleicht die ganze französische Schule die Migräne für eine echte und primäre Erkrankung und wendet daher auch die Bezeichnung ophthalmoplegische Migräne an.

Eine ganz ähnliche Ansicht wie Charcot hat Vissering[3]) und später auch Oppenheim[4]) ausgesprochen, indem sie bei der Oculomotoriuslähmung eine besondere, selbständige Erkrankung annehmen, die in ihrem Wesen der echten Migräne sehr ähnlich. aber mit ihr doch nicht identisch ist. Eine Mittelstellung zwischen der Ansicht von Möbius und Charcot haben in letzter Zeit Karplus[5]) und Seiffer[6]) eingenommen, indem sie behaupten, es gebe Fälle sowohl der einen als auch der anderen Art, nämlich solche, wo die Migräne eine idiopathische und primäre, und solche, wo sie eine symptomatische resp. sekundäre sei.

Im Gegensatz zu allen diesen Autoren, welche den klinischen Hauptcharakter der ophthalmqplegischen Migräne, resp. der periodischen Oculomotoriuslähmung in dem typischen Migräneanfall erblicken, giebt es andererseits noch Autoren, welche zwar zugeben, dass die periodische Oculomotoriuslähmung durch den Charakter ihrer Anfälle manchmal

der echten Migräne ähnlich sei, im allgemeinen aber der Ansicht sind, dass die Diagnose der periodischen Oculomotoriuslähmung keineswegs den Migränetypus erfordert, und die die periodische Oculomotoriuslähmung mit der gewöhnlichen rezidivierenden Oculomotoriuslähmung vollkommen indentifizieren (Marina[9]), Schmidt-Rimpler[7]), Mingazzini[9]), Bernheimer[8]), Wilbrand und Saenger[9]) u. m. a.). Sie zählen hierher auch jene Fälle, wo sich die Anfälle in unregelmässigen, eventuell auch mehrere Jahre betragenden Perioden wiederholten, wo die Kopfschmerzen diffus waren, eventuell mehrere Wochen dauerten, oder aber auch vollständig fehlten.

Es ist sicherlich ein grosser Unterschied, ob sich die Oculomotoriuslähmung 2 mal oder 3 mal in einem gewissen Lebensalter wiederholt, oder ob sie durch mehrere Jahrzehnte jährlich 10 mal oder auch 20 mal in mehr oder weniger typischen Anfällen wiederkehrt. Klinisch und anatomisch wurde öfters nachgewiesen, dass die einfache, nur einige Male rezidivierende Oculomotoriuslähmung zwar eine gewisse Zeit lang scheinbar selbständig auftreten kann, im übrigen aber durch verschiedene Gehirnkrankheiten bedingt ist (Tumor, Tabes, progressive Paralyse, Lues, Pachymeningitis, Tuberkulose, Neuritis u. a.). Die echte periodische Oculomotoriuslähmung, wie sie Charcot*), speziell aber Möbius beschreibt, ist eine Krankheit von mehr oder weniger einheitlichem Charakter und höchstwahrscheinlich auch einheitlicher Pathogenese, die, mag nun die sie begleitende Migräne eine primäre oder sekundäre sein, in einem jeden Falle durch ihre Anfälle der idiopathischen Migräne sehr ähnlich ist.

Daher ist es nicht richtig, die rezidivierende Lähmung mit der periodischen zu identifizieren und beide Bezeichnungen promiscue zu verwenden. Auf diese Weise könnten wir uns allerdings erklären, warum das klinische Bild der periodischen Oculomotoriuslähmung bei den einzelnen Autoren kein einheitliches ist, warum es nicht in den Rahmen der Migräne passt. Übrigens ist die rezidivierende Oculomotoriuslähmung selten vollständig rein, sondern in der Mehrzahl der Fälle zeigen sich entweder schon beim ersten Anfall der Lähmung oder erst bei einem späteren Rezidive neben der Oculomotoriuslähmung auch andere Gehirnsymptome (Lähmung der übrigen Augennerven oder auch der anderen Gehirnnerven, Übergang auf die andere Seite, Hemiparese, Krämpfe, Bewusstlosigkeit u. dergl.).

---

*) Der zweite Fall Charcots (l. c. oder auch Progrès medical 1890 Nr. 31. 32) ist nicht gerade typisch; selbst Schmidt-Rimpler bezeichnet diesen Fall als eine Migräne, welche nachträglich, auf der Basis einer anderen Ätiologie, mit einer rezidivierenden Oculomotoriuslähmung kompliziert wurde.

Dagegen lässt die echte, rein periodische Oculomotoriuslähmung alle ähnlichen Nebenerscheinungen vermissen, mag sie auch das ganze Leben hindurch dauern. Die einzelnen Anfälle zeichnen sich durch eine grosse Ähnlichkeit aus und beginnen stets mit einem echten Migräneanfall, zu dem sich erst später die Oculomotoriuslähmung gesellt. Ergriffen ist stets nur der eine Oculomotorius und zwar stets auf derselben Seite. Auf andere Nerven greift die Paralyse nicht über, nicht einmal dann, wenn dieselbe ihren Höhepunkt erreicht hat, indem die gesamte von dem betreffenden Oculomotorius versorgte Muskulatur (inklusive der innern) dauernd gelähmt ist, wenngleich die Migräneanfälle sich in gleicher Anzahl und von gleicher Dauer weiter einstellen (Seiffer).

Gewöhnlich wird beim ersten Anfall nicht gleich der ganze Oculomotorius gelähmt, sondern es zeigt sich nur eine Parese eines Muskels oder zweier Muskeln, die nach dem Anfall gewöhnlich in einigen wenigen Tagen wieder verschwindet. Bei den folgenden Anfällen nimmt die Parese im Laufe der Jahre an Intensität und Ausdehnung allmählich zu, bis bei einem Anfall alle Muskeln des betreffenden Auges, die äussern sowohl als auch die innern, ergriffen sind und die Parese eventuell zugleich in eine totale Paralyse übergeht. Die Reihenfolge, in welcher die Muskulatur ergriffen wird, ist keine bestimmte und schwankt von Fall zu Fall. Einmal beginnt die ophthalmoplegische Migräne mit Ptose und erst später erkrankt die bulbäre Muskulatur, ein ander Mal ist das Gegenteil der Fall, indem die Ptose in dem Bilde der periodischen Lähmung zuletzt eintritt. Was die bulbäre Muskulatur anbelangt, leidet das eine Mal mehr die innere, das andere Mal mehr die äussere Muskulatur. Im Falle Visserings z. B. war die Pupillenreaktion nur wenig gestört, selbst wenn bei einem starken Anfalle alle übrige Muskulatur des Oculomotorius gelähmt war.

Die vollständige Paralyse erfordert zu ihrer Reparation eine längere Dauer und da kann es bei dem progressiven Verlauf dieser Krankheit einmal geschehen, dass ein folgender Anfall früher eintritt, bevor noch die vollständige Restitutio ad integrum stattgefunden hat, wodurch die ursprünglich rein periodische Lähmung (resp. Parese) zu einer periodisch exazerbierenden wird.

Die Anfälle der Migräne und Lähmung können zwar in Bezug auf ihre Intensität Schwankungen aufweisen, aber die Reihenfolge der einzelnen Symptome bei einem und demselben Patienten bleibt dieselbe. Nach einem schweren Anfall mit vollkommener Lähmung kann wiederum ein leichterer Anfall kommen, wo sich eventuell nur die Migräne einstellt oder wo die Oculomotoriusparese kaum angedeutet

ist. Diese abortiven Anfälle sind auch von kürzerer Dauer. Manchmal besteht anfangs mehrere Jahre hindurch nur eine einfache, aber stets auch nur einseitige Migräne, während sich die Lähmung erst später hinzugesellt.

Die freien Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen sind manchmal fast regelmässig, manchmal wiederum schwanken sie mehr oder weniger, im allgemeinen pflegt aber die Zahl der Anfälle während eines längeren Zeitraums — eines Jahres — stets annähernd die gleiche zu sein. Die typischen Fälle pflegen gewöhnlich eine grössere Anzahl von Anfällen (5—20) jährlich aufzuweisen.

Aus einem Anfall oder aus drei Anfällen kann die Diagnose auf ophthalmoplegische Migräne nicht gestellt werden, selbst wenn die Anfälle im übrigen typisch sind; handelt es sich aber um eine schon aus dem zarten Kindesalter oder wenigstens aus der Jugend (durch mehrere hinter einander folgende Jahre) sich datierende Krankheit, dann ist die Diagnose leicht und sicher. Möbius nimmt als äusserste Grenze, bis zu welcher die echte periodische Oculomotoriuslähmung auftreten kann, etwa das 25. Lebensjahr an. Wenn auch dieser Angabe keine absolute Bedeutung zukommen kann, so ist doch wenigstens so viel sicher, dass die ophthalmoplegische Migräne im späteren Alter sehr selten beginnt.

Unter allen Fällen, die als ophthalmoplegische Migräne beschrieben werden (im ganzen etwa 50), fand ich nur 5, in denen sich der erste Lähmungsanfall nach dem 25. Lebensjahre eingestellt hatte, bei Charcot im 30., bei Chabbert[11]) im 51., bei Seiffer im 39., bei Strzeminski[11]) im 35. und bei Ryba[10]) im 44. Lebensjahre. Alle diese Fälle litten schon in jüngeren Jahren entweder an einer gewöhnlichen oder an einer ophthalmischen Migräne. Aber die Oculomotoriuslähmung besass nur in zwei Fällen einen gut ausgeprägten, mit den Migräneanfällen eng zusammenhängenden periodischen Charakter (Seiffer, Strzeminski). In den übrigen Fällen besassen die die Lähmung begleitenden Kopfschmerzen nicht den echten Migränecharakter, denn sie dauerten mehrere Wochen und waren von einander durch unregelmässige, manchmal sogar mehrere Jahre betragende Intervalle getrennt. Möbius bezeichnet derartige Fälle als rezidivierende Oculomotoriuslähmung bei Migräne und zwar mit Recht, da z. B. die Lähmung im Falle Chabberts später auch das andere Auge ergriff.

Auf derartige rezidivierende Lähmungen bei Migräne muss man übrigens auch bei jüngeren Patienten bedacht sein, da weder die Migräne, noch die organische Oculomotoriuslähmung so seltene Erkrankungen sind, dass eine zufällige Kombination derselben ausgeschlossen werden könnte.

Obwohl die Oculomotoriuslähmung in derartigen Fällen eigentlich durch eine organische Affektion bedingt ist, die sich unabhängig von der Migräne entwickelt hat, so ist es unter gewissen Umständen dennoch möglich, dass sie sich im Migräneanfall (d. i. infolge einer Alteration des Blutkreislaufs u. dgl.) verschlimmert, wodurch ein der echten ophthalmoplegischen Migräne sehr ähnliches klinisches Bild entstehen kann, dessen Differentialdiagnose von der echten ophthalmoplegischen Migräne sehr schwierig sein kann (Möbius). Solange wir aber keine besseren klinischen Kriterien besitzen, wird es besser sein, die zweifelhaften Fälle nicht zu der periodischen Migräne zu zählen, damit ihr klinisches Bild ein typisches bleibe. Nur auf diese Weise werden wir zu einer richtigen Klassifikation und zu einer richtigen Erklärung dieser Krankheit gelangen (Möbius, Mauthner[11]), Ballet[11]), Seiffer, Leclézio[11]) u. a.).

Die Zahl der reinen, wirklich typischen Fälle von ophthalmoplegischer Migräne, bei denen seit der Kindheit eine periodische Wiederkehr der Kopfschmerzen und der Oculomotoriuslähmung eine lange Reihe von Jahren hindurch, manchmal bis ins Alter bestand, beträgt in der Literatur ungefähr 30. Aber bis jetzt ist noch jeder neue Fall dieser Art interessant, da nur aus einer auf vielen Fällen basierenden Statistik die Selbständigkeit dieser Krankheit besser hervortritt.

Bei uns hat vor mehreren Jahren Ryba[12]) einen typischen Fall bei einem 23jährigen Mädchen beschrieben, bei dem die Migräneanfälle, die gleich im Anfang von der Ophthalmoplegie begleitet waren, im Alter von $3^1/_2$ Jahren begonnen haben. Bis zum 18. Lebensjahre gingen die Symptome der Oculomotoriuslähmung nach jedem Anfall zurück, aber seit dieser Zeit blieb die Parese auch nach dem Anfall bestehen und nahm mit der Zeit zu. Die Kopfschmerzen dauerten 1—3 Tage, die freien Intervalle gewöhnlich 14 Tage bis 3 Monate (ausnahmsweise auch 9 und einmal sogar 11 Monate).

Einen auffallend ähnlichen Fall beobachteten wir zu Ende des verflossenen und zu Anfang des heurigen Jahres an der Klinik des Herrn Prof. Maixner. Es handelte sich wiederum um ein Mädchen und zwar im Alter von 20 Jahren, dessen Vater Folgendes angab:

Die Mutter der Patientin starb an einer unbekannten Krankheit; 2 Schwestern sind gesund, 4 Brüder starben, davon 3 im zarten Alter, und der vierte nach einem Unfall. Weder der Vater noch die Mutter litten an Migräne. Die Patientin selbst hat nie eine schwere Krankheit durchgemacht und auch keinen Unfall erlitten.

Die ersten Anfänge der gegenwärtigen Krankheit zeigten sich schon im zarten Alter von ungefähr 2 Jahren. Schon damals beobachteten die

Eltern, dass das Kind von Zeit zu Zeit, etwa einmal binnen mehrerer (4—6) Wochen, verdriesslich war, weinte, nichts ass und gewöhnlich auch ein- oder mehrmals erbrach. Dieser Zustand dauerte ungefähr einen Tag, worauf dann wieder Wohlbefinden eintrat. Später, als das Kind bereits sprechen konnte, klagte es bei einem jeden derartigen Anfall über Kopfschmerzen. Während der ersten 3 Jahre beobachteten die Eltern sonst nichts Auffallendes. Als aber das Kind die Schule zu besuchen anfing, da steigerten sich die Anfälle, wiederholten sich manchmal schon nach 14 Tagen und die Kopfschmerzen dauerten 2—3 Tage. Da erst fiel es den Eltern auf, dass das linke Auge im Anfalle, wenn dieser etwa 2 Tage gedauert hatte, nach aussen und etwas nach unten verdreht wurde. Damals zeigten die Lider dieses Auges noch nichts Besonderes. Nach einem jeden Anfall ging die Parese am linken Auge binnen einigen Tagen zurück und die Patientin fühlte sich überhaupt vollkommen gesund. Nur bemerkte sie, dass sie beim Lernen in der Schule auf dem linken Auge weniger gut sah, was auch der Arzt damals sofort konstatiert hatte. Die Sehstörung hat sich infolge des Anfalls in keiner Weise geändert und besteht in gleichem Grade bis zum heutigen Tage.

Im Laufe der Zeit wurden die Anfälle von Kopfschmerzen heftiger, waren von längerer Dauer und auch die Verdrehung des Auges nach dem Anfalle war eine hochgradigere, 14 Tage und noch länger dauernde. Erst im 12. Lebensjahre bemerkte das Mädchen, dass sich gegen das Ende des Anfalles nicht bloss das Auge verdrehe, sondern dass auch das obere Lid herabfalle. Nach dem Anfalle ging die Ptose in einigen Tagen zurück, während die Abweichung des Auges nur sehr langsam verschwand. Wenn sich der folgende Anfall etwas früher einstellte, befand sich das Auge gewöhnlich noch in der abweichenden Stellung.

Seit den letzten 5 Jahren sind die Kopfschmerzen sehr intensiv und dauern 2—5 Tage; die Kranke muss während des Anfalles liegen. Die ersten 2—3 Tage erbricht sie einige Male, obzwar sie fast nichts ist und trinkt, da sie gleichzeitig an einer vollständigen Appetitlosigkeit leidet. Während des Anfalles verlangt sie von ihrer Umgebung vollständige Ruhe; sie selbst spricht fast gar nichts, macht so, wie wenn sie schliefe, kann aber wegen der Schmerzen nicht einschlafen; erst gegen das Ende des Anfalles, wenn die Schmerzen einigermassen nachgelassen haben, stellt sich ein wirklicher Schlaf ein, der dann längere Zeit dauert. Nach demselben ist, wenn die Kranke erwacht, der Anfall gewöhnlich beendet. Krämpfe oder überhaupt irgend welche andere Komplikationen der Augenmuskellähmung wurden weder von der Kranken selbst noch von deren Umgebung beobachtet. Die abweichende Stellung des Auges ist eine dauernde und besteht auch nach dem Anfalle in gleichem Grade fort. Nur die Ptose bessert sich allmählich, obzwar auch diese seit August vorigen Jahres nach einem besonders heftigen, 5 Tage dauernden Anfall von Kopfschmerzen nur unvollständig und sehr langsam verschwindet, so dass sich der neue Anfall früher einstellt, bevor noch die Ptose völlig verschwunden ist.

Die Periode der Anfälle ist scheinbar eine unregelmässige; manchmal kommt der neue Anfall schon nach 14 Tagen, manchmal aber erst nach 3 Monaten; doch bleibt die Zahl der während eines Jahres sich einstellenden Anfälle im allgemeinen ungefähr die gleiche. Der Vater notiert seit 15 Jahren die Anfälle und konstatiert, dass die Zahl der jährlichen Anfälle zwischen

12 und 17 schwankt. Im Sommer, wo die Patientin mehr in freier Luft arbeitet, ist die Zahl der Anfälle kleiner.

Die einzelnen Anfälle ähneln zwar einander vollkommen, was den Sitz und die Art der Kopfschmerzen, das Erbrechen, die Lähmung usw. anbelangt; aber ihre Intensität und Dauer schwanken ganz beträchtlich. Teilweise richtet sich die Intensität der Anfälle nach der Dauer des vorangehenden Intervalls, indem nach einer längeren Pause der erste Anfall gewöhnlich sehr heftig war und umgekehrt auf einen heftigen, lang dauernden Anfall gewöhnlich eine längere Pause folgte. Eine Regel stellte aber dieses Verhältnis keineswegs dar.

Die Kopfschmerzen sassen stets in der linken Kopfhälfte, und zwar schildert sie die Patientin als ein Bohren, das aus dem Innern des Schädels in das linke Auge und in die linke Schläfe (d. i. in die von der Lähmung ergriffene Seite) ausstrahlte. Der Anfall begann abends oder am Morgen beim ersten Erwachen. Das Erbrechen war im Beginn des Anfalls reichlich, später blieb gewöhnlich nur Appetitlosigkeit und Unlust zurück. Eine Aura oder ein szintillierendes Skotom wurde nie beobachtet.

Die Menses bestanden seit dem 13. Lebensjahre, waren stets regelmässig und hingen mit den Anfällen in keiner Weise zusammen. Seit 3 Jahren bemerkt die Patientin eine Struma mässigen Grades, die aber auf den Verlauf der Krankheit keinen Einfluss besitzt.

Status praesens vom 24. November 1905 (14 Tage nach dem letzten Anfalle). Die Kranke ist entsprechend entwickelt und genährt. Der Kopf ist symmetrisch, im allgemeinen gut formiert; das Gesicht aber weist Differenzen auf. Die Augenbrauen stehen zwar auf beiden Seiten in gleicher Höhe, aber das Oberlid des linken Auges steht tiefer, so dass beim Blick nach vorn der Rand des Oberlides etwa 1 mm oberhalb der Hornhautmitte verläuft; bringen wir dagegen das gesunde Auge in eine analoge Position wie das linke, dann verläuft der obere Lidrand etwa 1 mm oberhalb des Hornhautrandes. Die linke Augenspalte misst etwa $^1/_2$ cm, die rechte dagegen etwa 1 cm. Beim Blick nach oben wird das linke Oberlid um etwa 2 mm gehoben, während das rechte mit dem Bulbus so weit nach oben steigt, bis es ganz hinter dem Orbitalrand verschwindet. Der Lidschluss erfolgt beiderseits ganz normal und mit gleicher Kraft.

Bei ruhigem Blick nach vorn ist der linke Bulbus derart nach aussen gedreht, dass der Hornhautlimbus den äusseren Winkel berührt; dabei blickt der linke Bulbus zugleich etwas nach unten. Bei der Fixierung verfolgt der linke Bulbus den Finger nur nach aussen und zwar ebensoweit wie der rechte. Auch nach innen bewegt sich der linke Bulbus; aber diese Bewegung erfolgt relativ langsam und reicht nicht einmal bis zur Mittellinie. Nach oben fehlt die Beweglichkeit des linken Bulbus vollkommen. Nach unten bewegt sich derselbe nur ganz wenig, dreht sich aber dabei gleichzeitig in der Sagittalebene um etwa 3 mm.

Die Bewegungen des rechten Bulbus erfolgen nach allen Richtungen normal.

Die linke Pupille ist stets etwas dilatiert, reagiert weder auf Licht noch auf Akkomodation, noch konsensuell. Die rechte Pupille reagiert auf Licht sehr prompt, desgleichen auch konsensuell und auf Akkomodation.

Die Augenmedien sind beiderseits klar; links besteht ein beträchtlicher Astigmatismus der Cornea. Ophthalmoskopisch weisen beide Augen keine

Veränderungen auf. Papille und Netzhaut des linken Auges zeigen dieselbe Färbung und Form wie auf dem rechten Auge. Visus des rechten Auges nach Korrektion der Myopie normal, mit dem linken Auge zählt die Kranke Finger auf 5 m, lesen kann sie aber mit demselben nicht einmal aus der Nähe.

Die Perimetrierung des rechten Auges ergibt einen normalen Befund, links lassen sich die Grenzen (die im grossen und ganzen von normaler Ausdehnung sind) mit Sicherheit nur für Blau bestimmen, schwieriger ist die Bestimmung derselben für Rot und ganz unmöglich für Grün. Diese beiden Farben, besonders aber die letztere, unterscheidet die Kranke mit dem linken Auge überhaupt schlecht; doch ist in dieser Hinsicht kein auffallender Unterschied zwischen dem Zentrum und der Peripherie des Gesichtsfeldes zu finden.

Ausser einer Struma mässigen Grades ist am ganzen Körper sonst keine Abnormität zu konstatieren. Geruch und Geschmack sind unverändert, ebenso das Gehör. Der N. trigeminus ist nicht schmerzhaft, die Sensibilität des Gesichtes ist auf beiden Seiten gleich. Reflexe normal, Romberg negativ, in keiner Extremität Ataxie. Organe gesund.

Decursus morbi.

Am 8. XI. stellte sich der erste Anfall von Kopfschmerzen und Erbrechen ein; erst am nächsten Tage war eine vollkommene Ptose des linken Auges vorhanden.

10. XI. Der Kopfschmerz hat gänzlich aufgehört. 3 Tage später ging die Ptose auf den ursprünglichen Zustand zurück. Die Stellung und die Bewegungen des linken Auges blieben unverändert.

1. XII. Gestern Nachmittag stellte sich ein leichter Kopfschmerz ein, seit heute früh aber besteht ein Anfall in voller Intensität. Die Patientin lokalisiert den Schmerz in die linke Stirngegend und ins linke Auge. Derselbe hat einen kontinuierlichen, zeitweise exazerbierenden Charakter. Zudem besteht seit gestern schon eine Magenverstimmung und noch gestern Abend erbrach die Kranke eine grünliche, mit Schleim gemischte Flüssigkeit, deren Menge ungefähr ein Liter betrug und die eine starke Reaktion auf Salzsäure gab. Der objektive Befund ist sowohl bezüglich der Ophthalmoplegie, als auch bezüglich der Empfindlichkeit im Bereiche des N. trigeminus bis jetzt vollständig unverändert (wie vor dem Anfall). Auch der ophthalmoskopische Befund weist keine auffallenden Veränderungen auf, nur ist die Gefässpulsation noch deutlicher und greift auch auf die Venen über. Heute früh hat sich das Erbrechen wiederholt.

2. XII. Der Kopfschmerz hält an. Gestern ass die Kranke den ganzen Tag nichts, das Erbrechen aber hat aufgehört. Das linke obere Augenlid hängt mehr herab und verschliesst die Augenspalte fast vollständig. Die Bewegungen des linken Bulbus sind dieselben geblieben. Die Conjunctiva der Lider und des Bulbus des linken Auges ist hyperämisch. Sonst ist der Befund am übrigen Körper negativ. Der Visus beider Augen ist unverändert.

4. XII. Der Kopfschmerz hat nachgelassen. Das linke obere Augen-

lid ist bis jetzt noch ad maximum herabgesunken und hebt sich nicht im geringsten beim Blick nach oben.

9. XII. Die linke Augenspalte hat sich wiederum geöffnet, die Ptose nimmt ab.

16. XII. Gestern Nachmittag begann ein neuer Anfall, aber das linke obere Augenlid verharrt in demselben Zustand wie im Zustand der Euphorie. Die Bindehaut der Lider und des Bulbus ist wiederum injiziert.

17. XII. Der Schmerz und das Erbrechen bestehen fort. Es hat sich wiederum eine vollständige Ptose eingestellt.

18. XII. Der Schmerz hat aufgehört.

19. I.—24. I. 06. Ein neuer Anfall, nach welchem die Ptose 14 Tage anhielt.

17. II. Gestern Abend begann ein neuer Anfall. Das linke obere Augenlid ist leicht ödematös, seine Venen schimmern durch die Haut besser hindurch und sind im Vergleich zu den rechtsseitigen offenbar erweitert. Auch die Skleralvenen sind gegenüber jenen der gesunden Seite deutlich voller. Bei Kompression der linken Carotis (einwärts vom M. sterno-cleidomastoideus) mit dem Daumen schwellen binnen kurzem alle diese Venen des Lides und der Sklera wesentlich ab und werden blass. Gleichzeitig lässt der Kopfschmerz für diesen Moment nach. Nach Phenacetin (0,5 g) hörte der Kopfschmerz am Nachmittag auf. Die Ptose des linken Auges hat nicht zugenommen.

24. II. Seit den letzten 3 Tagen bestehen wiederum Kopfschmerzen. Der linke Bulbus zeigt wiederum eine Hyperämie der Venen und eine mässige Protrusion. Totale Ptosis. M. trochlearis und abducens des kranken Auges funktionieren gut.

12. III. Gestern begann gegen Morgen ein neuer Anfall. Heute Vormittag bekam die Kranke 0,5 g Phenacetin, worauf der Schmerz am Nachmittag aufhörte.

13. III. Der Kopfschmerz hat sich wiederum eingestellt, aber in geringerem Grade. Die Ptose des linken Auges hat unbedeutend zugenommen.

29. III. Gestern Nachmittag stellte sich ein neuer heftiger Anfall ein. Im Laufe des Tages bekam die Kranke zweimal je $^1/_2$ g Phenacetin.

30. III. Der Kopfschmerz dauert fort. $^1/_2$ g Phenacetin.

31. III. Die Kranke bekam wiederum ein Phenacetinpulver, aber der Kopfschmerz hörte erst am Nachmittag auf. Die Ptose ist bereits seit gestern eine vollkommene.

Bis zum 10. IV. 1906, an welchem Tage die Kranke entlassen wurde, stellte sich kein neuer Anfall ein. Sie wurde ungeheilt entlassen. Sie bekam während der ersten 2 Monate Jodkali (1,5 g pro die), während der folgenden 2 Monate Bromkali (3 g pro die) und während der letzten Zeit nur Phenacetin im Anfall. Im Anfang wurde auch die Galvanisation des Kopfes und des Sympathicus versucht.

Aus dem Obigen geht hervor, dass es sich um einen typischen Fall von ophthalmoplegischer Migräne handelte. Die Lähmung ist hier, wie es in reinen Fällen verlangt wird, nur auf den N. oculomotorius

der einen Seite (der linken) lokalisiert und ist eine totale. Die von diesem Nerven versorgte Bulbusmuskulatur war zur Zeit der Beobachtung bereits dauernd gelähmt (M. rectus sup., internus und inferior und die Innenmuskulatur des Auges); eine periodische Exazerbation der Lähmung betraf nur den M. levator palpebrae superioris, der in den freien Intervallen nur eine geringe Parese darbot.

Da die Kranke an der periodischen Oculomotoriuslähmung bereits etwa 15 Jahre leidet und jährlich durchschnittlich etwa 15 Anfälle durchmacht, so hat sie im ganzen mehr als 200 Anfälle überstanden und zwar anfangs nur Paresen, später vollständige Lähmungen des linken Oculomotorius. Unter diesen Verhältnissen kann man wohl schwerlich annehmen, dass irgend ein rezidivierender organischer Prozess die einzige und ausschliessliche Ursache der beschriebenen Anfälle sei. Schon der Kopfschmerz hat in unserem Fall einen so deutlich ausgeprägten migränösen Charakter, dass er sich mit der gewöhnlichen Cephalalgie nicht vergleichen lässt.

Allein es lässt sich schwer entscheiden, ob es sich um eine idiopathische (echte) oder eine symptomatische Migräne handelt. Diese Frage ist der Gegenstand eines langen und bis jetzt noch nicht entschiedenen Streites zwischen den Anhängern Charcots einerseits und jenen Möbius' andererseits. Die Unmöglichkeit einer definitiven Entscheidung in diesem Streite hat darin ihren Grund, dass wir das Wesen der Migräne überhaupt nicht sicher kennen und keine differentiellen Kriterien zwischen der idiopathischen und symptomatischen Migräne besitzen.

Karplus[5]) sagt, es müsse zwischen symptomatischer und idiopathischer Migräne, was das klinische Bild betrifft, kein Unterschied sein; ob aber diesen beiden Formen der Migräne derselbe Hirnprozess zugrunde liege, wolle er nicht entscheiden.

Möbius hält zwar die die periodische Oculomotoriuslähmung begleitende Migräne für symptomatisch, erklärt aber ihren Anfall für einen echten Migräneanfall*) und nicht für eine einfache Cephalalgie, die eine nur scheinbare Ähnlichkeit mit einem Migräneanfall besitzt.

---

*) Möbius sagt wörtlich: . . . „in denen (i. e. in den Fällen von symptomatischer Migräne) echte Migräneanfälle als Symptom nicht der Krankheit Migräne, sondern anderer Gehirnkrankheiten auftreten." (Die Migräne. Nothnagels spezielle Pathol. u. Therapie. 1894. Bd. 12. Heft 2. S. 72.)

An einer anderen Stelle: „Nach meiner Auffassung ist die Migräne bei der periodischen Oculomotoriuslähmung eine symptomatische Migräne, wie sie bei verschiedenen Gehirnkrankheiten (Epilepsie, progressiver Paralyse, arteriosklerotischen Herden) vorkommt." (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1900. Bd. 17. S. 301.)

Für die symptomatische und gegen die idiopathische Migräne führt Möbius [13]) folgende Gründe an:

Die periodische Oculomotoriuslähmung soll zum Unterschied von der idiopathischen Migräne manchmal einen atypischen Verlauf haben. Der Schmerzanfall dauert in solchen atypischen Fällen angeblich 3—4 Wochen, ja sogar einige Monate und dann erst stellt sich die Lähmung ein; ferner sollen auch die freien Intervalle manchmal abnorm lange, eventuell auch mehrere Jahre dauern. Gegenüber dieser Einwendung ist aber zu erwägen, dass gerade diese Fälle, die sich durch lange und ungleiche Intervalle sowie durch mehrere Wochen dauernde Schmerzen auszeichnen, strittig sind, und dass man in denselben eher eine einfache rezidivierende Lähmung auf organischer Basis, eventuell in Kombination mit echter Migräne annehmen kann. Selbst Möbius ist in der letzten Zeit bei der Klassifikation der publizierten Fälle sehr vorsichtig und scheidet die Mehrzahl derselben aus der periodischen Oculomotoriuslähmung aus; jene Fälle, die er gelten lässt, zeigen einen ziemlich periodischen, der typischen Migräne sehr ähnlichen Verlauf. Was in unserem Falle und auch bei den übrigen typischen Fällen im Gegensatz zu der echten Migräne auffällt, ist nur die etwas längere Dauer des Schmerzanfalls. Dieser Unterschied ist aber nicht so gross, wie Möbius ihn hinstellt. Am häufigsten dauert der Anfall der ophthalmoplegischen Migräne 2—3 selten 5—8 Tage; jene Fälle, in denen der Kopfschmerz länger als eine Woche dauert, gehören zu den Ausnahmen und sind auch noch in anderer Beziehung wenig typisch. Übrigens tritt auch die idiopathische Migräne manchmal in Form des Status migraenosus auf, der viele Tage und vielleicht auch mehrere Wochen dauern kann.

Ferner führt Möbius an, dass die die periodische Oculomotoriuslähmung begleitende Migräne stets auf dieselbe Seite beschränkt bleibt, während die idiopathische Migräne sehr häufig abwechselnd beide Seiten befällt. Dem ist wiederum hinzuzufügen, dass auch nach der Statistik Möbius' jene Fälle, in denen auch die idiopathische Migräne stets auf dieselbe Kopfhälfte beschränkt bleibt, nicht gerade selten sind. Unter 82 Fällen von idiopathischer Migräne gibt Möbius 17 an, in denen die Migräne „stets oder fast stets" auf der rechten, und 23 Fälle, in denen dieselbe „stets oder fast stets" auf der linken Seite sass; also fast in 50 Proz. der Fälle ist auch die idiopathische Migräne einseitig.

Den wichtigsten Beweis gegen die idiopathische Natur der Migräne erblickt Möbius in dem Mangel der Heredität in der Anamnese der mit periodischer Oculomotoriuslähmung behafteten Patienten. Wenn wir aber alle bekannt gewordenen, namentlich aber die in der jüngsten Zeit publizierten Fälle von ophthalmoplegischer Migräne nach dieser Hinsicht prüfen, so finden wir, dass dieser Beweis nicht für alle Fälle

Geltung besitzt. In unserem Falle sowie im ersten Falle Rybas*) vermissen wir zwar die Heredität der Migräne; dagegen führt Leclézio**) zum Schutze der Charcotschen Theorie folgende Fälle an, in denen die Ascendenten an Migräne litten: Bernhardt[14]), de Lapersonne, Joachim[15]), Lafon und Willemonte, Karplus; ausserdem litten im Falle Chabberts ein Bruder und im Falle Seiffers 3 Kinder des Kranken an gewöhnlicher Migräne. Ob es sich in allen diesen Fällen um eine ophthalmoplegische Migräne gehandelt hat, will ich nicht entscheiden; doch sind einige von diesen Fällen sehr typisch.

Den Mangel einer Aura überhaupt und speziell einer visuellen hält Möbius ebenfalls für einen entscheidenden Beweis gegen die idiopathische Natur der Migräne. Aber nicht einmal in dieser Hinsicht sind die als ophthalmoplegische Migräne (oder periodische Oculomotoriuslähmung) geführten Fälle ohne Ausnahmen. De Lapersonne, Seiffer, Karplus führen, abgesehen von dem strittigen Falle Chabberts, eine leichte visuelle Aura vor dem Anfall an. Ferner muss man bedenken, dass eine visuelle Aura kein unanfechtbarer Beweis für die idiopathische Migräne ist. Zwar gibt Gowers[16]) an, dass die Hälfte aller Fälle von gewöhnlicher Migräne eine visuelle Aura besitze, aber Möbius bezeichnet diese Angabe als sicher zu hoch gegriffen und gibt an, dass er eine visuelle Aura nur in etwa 10 Prozent der Fälle von Migräne gefunden habe. Es ist aber fraglich, ob auch diese Berechnung Möbius der Wirklichkeit entspricht, denn die ophthalmische Migräne kann nach dem übereinstimmenden Urteil vielleicht aller Neurologen (Möbius nicht ausgenommen) auch ein Symptom anderer Krankheiten sein, wie Tabes, progressiver Paralyse, Tumors oder Lues des Gehirns, speziell aber der Epilepsie. Krafft-Ebing[17]) und viele andere Autoren, unter ihnen auch Möbius, behaupten, dass die symptomatische Migräne gewöhnlich eine ophthalmische sei, so dass der Mangel einer visuellen Aura bei den Anfällen der periodischen Oculomotoriuslähmung eher gegen die symptomatische Migräne als gegen die idiopathische zeugt.

Trotz dieser Einwendungen will ich jene Gründe, aus denen sich Möbius bei der periodischen Oculomotoriuslähmung für die symptomatische Migräne entschieden hat, nicht unterschätzen. Die Bedeutung derselben lässt sich nicht vollständig in Abrede stellen, mag auch da und dort eine Einwendung möglich sein. Namentlich ist es die Einseitigkeit der Kopfschmerzen und der Lähmung, die uns zwingt, bestimmte Unterschiede zwischen der ophthalmoplegischen und der ge-

*) Der zweite Fall Rybas weist zwar Heredität auf, doch ist der Fall selbst nicht typisch.

**) Die neueren Fälle beschreibt Leclézio selbst in extenso.

wöhnlichen Migräne anzunehmen, die man nicht so leicht übergehen kann, wie dies die französischen Autoren tun.

Seiffer, Spitzer und in letzter Zeit auch Karplus trachten diesen Unterschied zwischen der deutschen und französischen Schule dadurch auszugleichen, dass sie die als periodische Oculomotoriuslähmung oder als ophthalmoplegische Migräne beschriebenen Fälle in zwei Gruppen teilen. In jenen Fällen, wo sich die Erblichkeit der Migräne nachweisen lässt und wo eventuell auch Anfälle von einfacher Migräne (ohne Lähmung) den Anfällen der ophthalmoplegischen Migräne jahrelang vorangehen oder mit ihnen abwechseln, erkennen diese Autoren die idiopathische Migräne an. In den übrigen Fällen würde es sich sodann um eine symptomatische Migräne handeln. Die Gründe Möbius' gegen die idiopathische Migräne (Einseitigkeit usw.) trachten diese Autoren dadurch zu umgehen, dass sie in den betreffenden Fällen eine gewisse (intracranielle) lokale Disposition annehmen, die nach Spitzers Erklärung eine angeborene oder erworbene sein könnte und die nie an und für sich, sondern erst in Kombination mit einem Migräneanfall eine Oculomotoriuslähmung hervorrufen könnte.

Diese Disposition müsste aber nicht allein die Lähmung, sondern auch die Migräne selbst betreffen, damit wir uns nicht nur die ständige Einseitigkeit der Lähmung, sondern auch die ständige Einseitigkeit der Migräne, wie es eben in den Fällen von ophthalmoplegischer Migräne typisch ist, erklären können.

Im übrigen hat die Annahme einer persönlichen Disposition zur ophthalmoplegischen Migräne vieles für sich, da sie sehr wahrscheinlich ist. Auf diese Weise könnten wir den Einwand Mingazzinis, dass die ophthalmoplegische Migräne oft schon in einem sehr zarten Alter beginne*), sowie auch den Einwand von Möbius, dass eine Oculomotoriuslähmung selbst in schweren Fällen von idiopathischer Migräne nicht vorkomme, spielend erklären.

Wenn wir aber auch zugeben, dass die die periodische Oculomotoriuslähmung begleitende Migräne nicht nur eine idiopathische, sondern auch eine symptomatische sein kann, so ist damit die Streitfrage zwischen den Ansichten von Charcot und Möbius nicht vollständig gelöst. Denn der Kern dieser Streitfrage beruht nicht darin, ob sich hinter der ophthalmoplegischen Migräne eine idiopathische oder symptomatische

*) Im ersten Lebensjahre beobachteten die Entstehung der ophthalmoplegischen Migräne Möbius, Karplus, Ormerod und Spitzer, im zweiten Lebensjahre Snell, de Schweinitz. Im Falle Russels trat der erste Anfall der Migräne 14 Tage nach der Geburt auf; die Lähmung gesellte sich erst im 6. Lebensjahre hinzu.

Migräne verbirgt, sondern darin, ob, was den Kausalnexus betrifft, die Migräne primär und die Lähmung eine Folge derselben ist.

Wenn wir in einem bestimmten Falle die Migräne als idiopathisch bezeichnen, so erklären wir gewiss schon hierdurch die Lähmung als eine sekundäre, durch die Migräne hervorgerufene Erscheinung. Dieses Urteil lässt sich aber bei der symptomatischen Migräne nicht umkehren, da auch die symptomatische Migräne, wenn es sich bei dieser ebenfalls um einen echten Migräneanfall handelt (siehe Seite 192), gewiss ebensogut eine Oculomotoriuslähmung hervorrufen kann wie die idiopathische Migräne, denn dann sind die Anfälle der symptomatischen und der idiopathischen Migräne in der Handlung eigentlich identisch und unterscheiden sich von einander nur durch den Ursprung, resp. die Veranlassung. Mag auch daher die Migräne vielleicht durch irgend eine Läsion hervorgerufen sein, so kann dennoch die Lähmung eine Folge der Migräne und muss nicht die unmittelbare Folge jener Läsion sein, die die Migräne hervorgerufen hat.

Mit dieser Ansicht stehe ich keineswegs allein da. Aus einem wörtlichen Zitat bei Karplus ersehe ich, dass sich schon Spitzer von den übrigen Autoren getrennt hat und dass er, ausgehend von der Ansicht, dass bezüglich Qualität und Handlung des Anfalls die Migräne stets die gleiche ist, behauptet, dass nicht nur die idiopathische, sondern auch die symptomatische Migräne eine periodische Oculomotoriuslähmung hervorrufen kann. In Fällen von symptomatischer Migräne nimmt er an, dass eventuell dieselbe Grundkrankheit, welche diese Migräne hervorruft, auch die erwähnte Disposition zur Ocumolotoriuslähmung bedingt, denn er hält es für ausgeschlossen, dass ein Anfall von, sei es idiopathischer oder symptomatischer, Migräne, als solcher allein, so schwere Symptome wie eine vollkommene Oculomotoriuslähmung hervorrufen könnte.

Ich glaube, dass auch die französische Schule das Hauptgewicht nicht auf den Umstand legt, dass es sich bei der ophthalmoplegischen Migräne um eine idiopathische Migräne handelt. Wie aus der Abhandlung Leclézios (u. a.) hervorgeht, bestreben sich die französischen Autoren in einem gegebenen Falle nur zu entscheiden, ob die Hemicranie, die der Oculomotoriuslähmung vorangeht, eine echte Migräne ist (migraine vraie) oder eine falsche (migraine fausse, céphalée banale). Auch Charcot selbst sowie Ballet, de Lapersonne u. a. sprechen nirgends von einer idiopathischen Migräne, sondern nur von einer echten Migräne, indem sie analog wie Gowers und viele andere Autoren annehmen, die Migräne könne zwar eine verschiedene Ätiologie haben, aber was das Wesen und die Handlung des Anfalls anbelangt, gebe es nur eine einzige Form derselben, nämlich die echte. Ob die

ophthalmoplegische Migräne eine angeborene oder eine erworbene ist, darüber sprechen sie sich nicht aus; aber aus dem ganzen Inhalt ihrer Abhandlungen geht hervor, dass sie beide Möglichkeiten zulassen.

Suchen wir nun in den Schriften von Möbius nach den Gründen, aus denen er die Migräne (auch die symptomatische) nicht als primär, d. i. als Ursache der Lähmung gelten lässt, so finden wir hauptsächlich folgende zwei Gründe:

Zunächst weist Möbius darauf hin, dass die Kopfschmerzen in der Regel aufhören, sobald die Lähmung eingetreten ist, was ein Beweis dafür sein soll, dass die auf die Lähmung abzielenden Läsionen die Migränesymptome hervorrufen und nicht diese jene. Diese Ansicht scheint mir nicht hinreichend begründet zu sein, weil man ja aus denselben Gründen sagen könnte: Die Migräne hört auf, sobald sie die Lähmung hervorgerufen hat. Übrigens entsteht, wie unser Fall sowie auch der Fall Rybas und, wie ich glaube, die Mehrzahl der neueren typischen Fälle*) beweist, die Paralyse oft noch während der Schmerzen, ja Seiffer, de Lapersonne, Russel, Paderstein bemerken ausdrücklich, dass sich die Oculomotoriusstörung sofort wieder besserte, sobald die Schmerzen aufhörten.

Einen zweiten Grund gegen die primäre Migräne erblickt Möbius in dem Umstande, dass sich die idiopathische Migräne sehr selten mit der Oculomotoriuslähmung kombiniert, obwohl man nach diesem Prinzip erwarten sollte, dass sich die Lähmung wenigstens nach einem jeden schweren Migräneanfall zeigen werde. Dagegen lehre die Erfahrung, dass die Migräne höchstens erst nach vieljähriger Dauer im vorgeschrittenen Alter zu gröberen Störungen führe, während die periodische Oculomotoriuslähmung gewöhnlich im zarten oder wenigstens im jugendlichen Alter beginne und gleich im ersten Anfalle nicht nur die Migräne, sondern auch die Lähmung vorhanden sei.

Dieser zweite Grund ist an und für sich ziemlich überzeugend; sobald wir aber die individuelle lokale Disposition berücksichtigen, welche Seiffer und Karplus bei der idiopathischen und Spitzer auch bei der symptomatischen Migräne annehmen (Seite 195), entfällt auch dieser zweite, scheinbar gegen die Migräne als primäre Erscheinung sprechende Grund.

Andererseits können wir dagegen mehrere Gründe anführen, die für eine primäre Migräne und sekundäre Lähmung sprechen:

Zunächst ist es die konstante Erscheinung, dass der Anfall der periodischen Oculomotoriuslähmung mit der Migräne beginnt und erst

*) Unter anderen gehören alle 3 Fälle Karplus' hierher.

wenn diese 2—3 Tage gedauert hat, die Oculomotoriusparese eintritt, die am 4. und 5. Tag in eine komplete Lähmung übergeht, wenn der Kopfschmerz, resp. die Migräne nicht aufhört. In leichteren Fällen bessert sich die Lähmung, sobald der Schmerz aufgehört hat. So verhielt sich die Lähmung in unserem und Rybas Falle und in der Mehrzahl der typischen Fälle überhaupt (Vissering, Senator[18]), Seiffer, Karplus, Paderstein[19]), Russel, de Lapersonne u. a. m.). In leichten Anfällen, in denen die Migräne nur 1—2 Tage dauert, stellen sich seitens des Oculomotorius überhaupt keine Symptome ein oder dieselben sind nur angedeutet (Manz[20]), Senator, Suckhing, Kollarits, Darkschewitsch u. a.) Jene Fälle, in denen der Schmerz fehlte oder die Lähmung dem Schmerz voranging, gehören nicht in das Gebiet der ophthalmoplegischen Migräne.

Der Verlauf der ophthalmoplegischen Migräne stimmt mit dem Verlauf der gewöhnlichen Migräne vollkommen überein. Es ist bekannt, dass die Anfälle der gewöhnlichen Migräne von der Jugend gegen das Mannesalter an Stärke zunehmen. Analog beobachtet man auch bei der ophthalmoplegischen Migräne im zarten oder jugendlichen Alter mehrere Jahre hindurch eine einfache Migräne (Manz[21]) Borthen, Ballet[22]), Russel, Seiffer, unser Fall u. a.). Mehrere Autoren (Russel, Seiffer u. a.) geben an, und auch ich habe in unserem Falle beobachtet, dass der Kopfschmerz und das Erbrechen sowie die nachfolgende Lähmung von um so grösserer Intensität und längerer Dauer waren, je länger das freie Intervall war, das voranging. In analoger Weise verhält sich auch die gewöhnliche Migräne.

Es ist ferner bekannt, dass durch eine zeitweilige Veränderung des Klimas oder durch die Gravidität die Migräneanfälle gemildert werden, und in ähnlicher Weise wurde schon öfters beobachtet, dass die ophthalmoplegische Migräne in der Schwangerschaft entweder ganz und gar zum Stillstand kam (zwei Fälle von Karplus) oder in eine gewöhnliche Migräne ohne Lähmung mit leichteren Anfällen überging (Fall Senators). Der Vater unserer Patientin gab an, dass dieselbe im Sommer, wo sie mehr im Freien arbeitete, nicht so viele Anfälle hatte wie im Winter.

Ich machte ferner die Beobachtung, dass man durch rechtzeitige Verabreichung von Phenacetin nicht bloss den Kopfschmerz unterdrücken, sondern bei manchen Anfällen sogar die Lähmung verhüten konnte, so dass sie sich überhaupt nicht zeigte. Diesen Einfluss des Phenacetins auf den Kopfschmerz und die Oculomotoriuslähmung verzeichnen auch Ryba und Karplus. Auch Bernhardt[14]) und Vissering konstatierten den segensreichen Einfluss des Antipyrins auf die Anfälle der ophthalmoplegischen Migräne. Wäre die Lähmung nicht eine

Folge der Migräne, dann könnten zwar nach dem Phenacetin die Kopfschmerzen aufhören, aber die Lähmung müsste trotzdem in entsprechendem Grade auftreten.

Bei den gewöhnlichen basalen Prozessen (lokalen Meningitiden, Tumoren) überwiegt im klinischen Bilde mehr die Lähmung der Gehirnnerven als der Kopfschmerz, ja oft ist die Lähmung das einzige Symptom. Die motorischen Nerven unterliegen dem Druck sehr leicht*); es müsste daher die Lähmung oft gleichzeitig mit dem Kopfschmerz eintreten, wenn eine Lässion bei der periodischen Oculomotoriuslähmung die unmittelbare Ursache der Lähmung wäre.

Dass die Grundlage der ophthalmoplegischen Migräne die echte Migräne ist, erschliesse ich auch aus dem Unterschied in der Statistik dieser Krankheit in Bezug auf das Geschlecht. Schon Senator fiel es auf, dass die periodische Oculomotoriuslähmung häufiger bei Frauen vorkommt als bei Männern. Die neueren Fälle, zu denen auch der Fall Rybas und der unserige gehören, sind weitere Beweise hiefür. Aus einer Vergleichung aller typischen Fälle von ophthalmoplegischer Migräne, soweit mir dieselben, wenigstens im Referat, zugänglich waren, ziehe ich den Schluss, dass 60—70 Proz. derselben auf Frauen entfallen. Ein ähnliches Verhältnis geben die Autoren auch bei der gewöhnlichen Migräne an.

Aus allen diesen Gründen geht einerseits hervor, dass die ophthalmoplegische Migräne einen ganz ähnlichen Verlauf hat wie die gewöhnliche Migräne, andererseits dass sich Oculomotoriuslähmung nach dem Kopfschmerz richtet und nicht umgekehrt. Ich halte es daher für ausgeschlossen, dass die Migräne und Lähmung nur einfache Folgezustände einer exazerbierenden basalen Läsion oder einer zufälligen Hyperämie sein sollten, wie Karplus meint. Damit entfällt auch die ursprüngliche Ansicht von Möbius, der eine einfache Läsion im Pedunculus nahe dem Oculomotoriuskern annahm.

Anders verhält sich aber die Sache mit jener Theorie, welche Möbius in der letzten Zeit zur Erklärung der periodischen Oculomotoriuslähmung aufgestellt hat. Zur Widerlegung dieser Theorie reichen Gründe, welche beweisen, dass die Ursache der Oculomotoriuslähmung eine echte Migräne sei, nicht aus, weil Möbius nicht mehr behauptet, dass die Läsion selbst die unmittelbare Ursache dieser Lähmung ist, sondern der Anfall von Hyperämie in der Umgebung des betreffenden Oculomotorius an der Gehirnbasis. Statt des Migräneanfalls supponiert er hier als Ursache der Lähmung einen Anfall, der zwar

*) Bei der gewöhnlichen Radialislähmung bleibt die Funktion der sensitiven Nerven ungestört.

qualitativ verschieden, aber durch sein ganzes Wesen und namentlich durch seine Entstehung — wie Möbius selbst zugibt — dem echten Migräneanfall sehr ähnlich ist. Möbius sagt ausdrücklich, das für die Erklärung der Periodizität bei der periodischen Oculomotoriuslähmung am besten die Erklärung nach Art einer Explosion passe, die er auch bei der Epilepsie und der Migräne für die wahrscheinlichste halte. Eine angeborene Läsion, i. e. ein benigner Tumor des Oculomotorius, sei nur die Grundursache der Krankheit, der die Rolle einer dauernden Reizung zukomme, infolge deren sich ein Explosionsstoff ansammle. Bei einer bestimmten Gelegenheit (also wie bei der Migräne) komme es zur Explosion, auf welche der Organismus durch die bereits erwähnte Hyperämie in der Umgebung jener Läsion reagiere und als deren weitere Folgen die Oculomotoriuslähmung, der Kopfschmerz und das Erbrechen anzusehen sind. Die beiden letzten Symptome sollen die Folgen der Reizung der harten Hirnhaut sein.*)

Unter solchen Umständen ist es wirklich schwer zu sagen, wodurch sich ein Anfall der ophthalmoplegischen Migräne von einem Anfall der gewöhnlichen Migräne unterscheidet. Schon früher stellte Möbius die die periodische Oculomotoriuslähmung begleitende Migräne — was die Qualität der einzelnen Anfälle anbelangt — als eine echte (wenn auch symptomatische) Migräne hin und nunmehr behauptet er überdies, dass auch das Wesen und die Entstehung des Anfalls der ophthalmoplegischen Migräne analog seien jenem bei der gewöhnlichen Migräne.

Nach Möbius beruht der Unterschied zwischen den Anfällen der ophthalmoplegischen und der gewöhnlichen Migräne darin, dass sich bei der ophthalmoplegischen Migräne der Anfall bloss durch eine lokale Reaktion äussert, während sich bei der idiopathischen Migräne die Hauptreaktion in der Gehirnrinde abspielen soll. Diese Differenzen besitzen aber keine entscheidende Bedeutung, da das Wesen der Migräne bis jetzt überhaupt noch strittig ist und speziell noch nicht mit absoluter Sicherheit nachgewiesen wurde, dass die idiopathische Migräne, selbst wenn wir eine leichte, einfache Gesichtsaura gelten lassen, ihren Sitz im Grosshirn hätte (Seite 221 u. f.).

Jedenfalls nähert sich Möbius durch diese neue Erklärung der Charcotschen Auffassung der ophthalmoplegischen Migräne, denn er supponiert als unmittelbare Ursache der Oculomotoriuslähmung nicht mehr die Läsion, sondern den „Anfall", der dem Anfall bei der gewöhnlichen Migräne sehr ähnlich ist.

*) Auch bei der idiopathischen Migräne erklärt Möbius den Kopfschmerz und das Erbrechen als Symptome einer einseitigen Hyperämie der Gehirnhäute, speziell der Dura mater.

Der einzige wesentliche Unterschied zwischen den beiden Ansichten beruht in der kausalen Erklärung der Lähmung. Möbius bestreitet bisher, dass ein Anfall der, wenn auch symptomatischen, Migräne die Ursache der Lähmung sein könnte, und ist mit Karplus der Meinung, dass der die periodische Oculomotoriuslähmung bedingende Anfall nur in einer lokalen Hyperämie in der Umgebung jenes benignen Tumors des N. oculomotorius, resp. in der umgebenden Dura mater bestehe, und dass erst hierdurch zwei weitere, von einander unabhängige Symptome hervorgerufen werden: die Migräne und die Lähmung. Wäre aber Möbius bei der Erklärung dieser symptomatischen Migräne konsequent geblieben und hätte er denselben Weg eingeschlagen wie bei der Erklärung der Kopfschmerzen und des Erbrechens bei der idiopathischen Migräne, so hätte er die lokale Hyperämie der Dura mater selbst als Grundlage dieser symptomatischen Migräne bezeichnen müssen und nicht als einen selbständigen Prozess, dem sich erst durch einen Kausalnexus die Migräne als ein zweiter selbständiger Prozess anschliesst. Analog der Möbiusschen Erklärung der idiopathischen Migräne müssen wir die lokale Hyperämie der Dura, den Kopfschmerz und das Erbrechen als einen einheitlichen klinischen Vorgang, in diesem Falle nach Möbius als symptomatische Migräne auffassen. Der zweite selbständige, kausal zusammenhängende Prozess ist nur die Lähmung, die nach der eigenen Auffassung von Möbius hier nur aus dem Grunde auftritt, weil der N. oculomotorius mit einer angeborenen Läsion behaftet ist und daher einen Locus minoris resistentiae darstellt. Durch diese kleine, aber bedeutungsvolle, nach der eigenen Möbiusschen Erklärung der idiopathischen Migräne vorgenommenen Änderung in der kausalen Erklärung der einzelnen Erscheinungen der ophthalmoplegischen Migräne lässt sich die Möbiussche Theorie mit jener Charcots leicht in Einklang bringen, wenn auch die Möbiussche Theorie sonst in den Einzelheiten unverändert bliebe.

Wenn ich mich nun auf Grundlage aller bis jetzt angeführten Urteile über die Ursache der periodischen Oculomotoriuslähmung aussprechen soll, muss ich als einzig wahrscheinliche Erklärung die Lehre Charcots hinstellen, nämlich die, dass die echte Migräne die Ursache der periodischen Oculomotoriuslähmung sei. Ich will nicht behaupten, dass es sich stets um eine idiopathische Migräne handelt, sondern rechne auch die symptomatische Migräne hierher.

Wie und wo wir uns diesen lähmenden Einfluss der Migräne vorzustellen haben, ist eine zweite strittige Frage bei der ophthalmoplegischen Migräne, die daher besonders besprochen werden muss. Diese Frage deckt sich zum Teil mit der Frage nach dem Wesen der

Migräne überhaupt, denn ist die ophthalmoplegische Migräne wirklich eine echte Migräne, dann muss auch die die ophthalmoplegische Migräne bedingende Alteration eine grosse Ähnlichkeit mit jener Alteration haben, die die gewöhnliche Migräne hervorruft, oder gar mit ihr identisch sein.

Nach diesem Prinzip sollte man sicherlich zuerst eine Erklärung der Migräne überhaupt begründen und dann erst zur Erklärung der periodischen Oculomotoriuslähmung übergehen. Wenn wir uns aber mehr auf einer reellen Basis bewegen wollen, ist es besser, die Argumentation umzukehren und zuerst eine Erklärung der periodischen Oculomotoriuslähmung zu suchen, weil wir bei dieser Krankheit eher einen objektiven Befund haben als bei der gewöhnlichen Migräne, von der allgemein behauptet wird, dass sie keinen anatomischen Befund aufweise.

Es könnte vielleicht scheinen, dass, wenn wir das Charcotsche Prinzip, die ophthalmoplegische Migräne sei eine echte Migräne, wir damit auch seine Erklärung der Entstehung der periodischen Lähmung angenommen haben. Diese Folgerung ist aber nicht notwendig. Bis jetzt ist es noch nicht mit absoluter Sicherheit gelungen, eine Basis für die gewöhnliche Migräne zu finden [23]), und daher können wir, bevor ein Weg zur Erklärung der gewöhnlichen Migräne gefunden ist, auch eine neue Erklärung für den Kausalnexus zwischen Migräne und Oculomotoriuslähmung suchen, ohne von dem Charcotschen Prinzip abzuweichen. Spitzer z. B. erklärt das Wesen der Migräne in einer von allen anderen Autoren vollständig abweichenden Weise — durch Verschliessung des schon von vornherein relativ stenosierten Foramen Monroi und konsekutive Schwellung der betreffenden Hemisphäre — und doch ist auch er gleich Charcot der Ansicht, dass bei der periodischen Oculomotoriuslähmung der Migräneanfall die unmittelbare Ursache der Lähmung sei.

Es existiert eine ganze Reihe von Theorien über die Entstehung der Lähmung bei der ophthalmoplegischen Migräne, resp. bei der periodischen Oculomotoriuslähmung. Diese Theorien zerfallen in Bezug auf die grundsätzliche Auffassung dieser Krankheit in zwei Gruppen, je nachdem, ob der Autor die Krankheit nur als eine modifizierte, sonst aber echte Migräne auffasst, oder ob er den Migränecharakter leugnet. Die Theorie von Möbius, die ich eingehend erwähnt habe, steht an der Grenze dieser beiden Auffassungen, denn sie hält die Läsion für die entferntere und den Anfall für die unmittelbare Ursache der Lähmung.

Da es sich nur um die Erklärung der periodischen Oculomotoriuslähmung mit Hilfe der echten Migräne handelt, entfallen für uns alle jene Theorien, die auf einer anderen Basis aufgebaut sind, weshalb ich auf dieselben nicht näher eingehen werde. Aus denselben Gründen

kann ich die Theorie von Möbius nur mit jener Modifikation in Betracht ziehen, die ich oben begründet habe und welche dahin lautet, dass auch nach dieser Theorie der ophthalmoplegischen Migräne die Migräne, und sei es auch nur die symptomatische, die Ursache der Oculomotoriuslähmung sei.

Mit Rücksicht auf das oben Gesagte ist es klar, das uns in erster Linie die Charcotsche Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne interessieren wird. Auf Grund der mir zugänglichen Literatur muss ich aber annehmen, dass sich Charcot über die Entstehung der Oculomotoriuslähmung in einem zweifachen Sinne ausgesprochen hat, obwohl er in beiden Fällen eine lokale Zirkulationsstörung angenommen hat. Der Unterschied beruht hauptsächlich in der Lokalisation. Ursprünglich lokalisierte Charcot*) die Entstehung der Lähmung bei der ophthalmoplegischen Migräne in die basalen Oculomotoriuszentren, und zwar supponierte er hier denselben Prozess wie schon vorher bei der ophthalmischen Migräne[24]) in der Gehirnrinde: eine lokale transitorische Anämie infolge Gefässspasmus. Charcot hat diese ursprüngliche Erklärung später selbst wesentlich modifiziert, und wir sollten daher vielleicht gleich zu dieser zweiten Erklärung übergehen. Aber ich halte es doch für notwendig, auch auf die ursprüngliche Theorie Charcots näher einzugehen, weil in der letzten Zeit Seiffer[6]) und Leclézio[11]) sich offen zu derselben bekennen. Auch Oppenheim[4]) und Edinger[25]) sprechen sich über die ophthalmoplegische Migräne im wesentlichen ganz analog aus wie die ursprüngliche Theorie Charcots.

Die Gründe, die gegen diese Theorie sprechen, sind doppelter Art: einerseits lässt sich die vasokonstriktorische Natur, andererseits die Lokalisation in die Basalzentren des Oculomotorius bestreiten.

Selbst wenn wir die vasomotorische Grundlage der Migräne überhaupt nicht in Abrede stellen wollen, ist es dennoch unwahrscheinlich, dass die Oculomotoriuslähmung in einer transitorischen Anämie eines bestimmten Gefässdistriktes im Zentralnervensystem beruhen sollte. Schon die vasokonstriktorische Erklärung der ophthalmischen Migräne steht auf schwachen Füssen. Gowers und Möbius haben durch zahlreiche überzeugende Gründe gezeigt, dass es nicht möglich sei, den ganzen Charakter und Verlauf des Migräneanfalls, speziell die verschiedenen Arten der Aura durch eine einfache Anämie der Gehirn-

*) Das Original dieser ursprünglichsten Erklärung konnte ich in den Schriften Charcots, insofern sie in dieser Abhandlung verzeichnet sind, nicht finden. Leclézio[11]) aber zitiert sie in ausführlicher Weise ohne nähere Quellenangabe.

rinde oder überhaupt des Zentralnervensystems zu erklären. Thomayer[26]) will zwar die Charcotsche Theorie der ophthalmischen Migräne nicht bestreiten, hat aber an derselben auszusetzen, dass bei anderen Körperteilen über pathologische, vom Arterienpasmus ausgehende Erscheinungen nur wenig bekannt sei.

Übrigens, selbst wenn die vasokonstriktorische Erklärung der ophthalmischen Migräne richtig wäre, liesse sich dieselbe nicht so ohne weiteres auf die ophthalmoplegische Migräne übertragen. Mit Recht weisen Mingazzini[9]) und Ryba darauf hin, dass zwischen der ophthalmischen und ophthalmoplegischen Migräne der wichtige Unterschied bestehe, dass bei der ophthalmischen Form die Lähmungen vor den Kopfschmerzen auftreten, bei der ophthalmoplegischen Form dagegen nach den Kopfschmerzen. Heveroch[10]) meint, man dürfe die ophthalmische und ophthalmoplegische Migräne aus dem Grunde nicht neben einander stellen, weil sie anatomisch und klinisch einander fern stehen. Syllaba[10]) ist der Ansicht, die Charcotsche Theorie der ophthalmischen Migräne eigne sich aus dem Grunde nicht für die ophthalmoplegische Migräne, weil bei dieser die Lähmung unverhältnismässig länger dauere, ein Umstand, der einen Gefässspasmus ausschliesse.

Wenn wir uns die Oculomotoriuslähmung als Folge einer lokalen Anämie des basalen Zentrums vorstellen, dann entsteht die Frage, warum gerade dieses Zentrum von den übrigen allein und ausschliesslich in Mitleidenschaft gezogen sein soll, warum die Lähmung während des ganzen Lebens einseitig bleibt, obwohl es bekannt ist, dass die ophthalmische Migräne die Seite wechselt.

Bernheimer[8]), der sich viel mit der Histologie und Physiologie der Oculomotoriuszentren befasst hat, behauptet, dass das Zentrum für den Sphinkter iridis (kleinzelliger medialer Kern) aus einem ganz anderen Gefässbezirke (dem dorsolateralen Bezirk des Pedunculus) versorgt werde, während alle übrigen Muskeln, resp. Oculomotoriuskerne (inklusive die Akkomodation) ihre eigenen Äste direkt aus der Arteria cerebri posterior beziehen. Übrigens stimmen auch alle anderen Autoren[8]), welche den Blutkreislauf in den Oculomotoriuskernen histologisch untersucht haben (Heubner, Duret, d'Astros und Alzais, Schimamura, Marina, Oppenheim), wenn auch ihre Angaben in der näheren Beschreibung von einander abweichen, darin überein, dass der ganze Komplex der Oculomotoriuskerne nicht von einem einzigen Gefäss allein versorgt werde. Da aber bei der ophthalmoplegischen Migräne der ganze Oculomotorius, inklusive der Innenmuskulatur, in Mitleidenschaft gezogen ist, könnten wir uns den

Gefässkrampf in einem derartigen vasomotorisch nicht einheitlichen Bezirk wohl schwerlich erklären.

Gegen die nukleäre Lokalisation der periodischen Oculomotoriuslähmung werden ausserdem noch folgende gewichtige Gründe angeführt:

Die echte periodische Oculomotoriuslähmung bleibt nur auf einen Oculomotorius beschränkt, während die trophischen Prozesse beiderseitig zu sein pflegen und die Kerne der Innenmuskulatur intakt lassen.

Bei den bis jetzt sezierten Fällen von periodischer Oculomotoriuslähmung (S. 206) waren die Oculomotoriuskerne entweder vollständig oder fast vollständig intakt, wenigstens was die Zellen anbelangt. Die relative Abnahme der Fasern im Falle von Karplus lässt sich durch Degeneration der betreffenden Nerven infolge einer groben peripherischen Störung und langjähriger Inaktivität erklären.

Schmidt-Rimpler weist darauf hin, dass bei der periodischen Oculomotoriuslähmung auch der M. obliquus inferior derselben Seite gelähmt zu sein pflegt, obzwar nach unseren heutigen Kenntnissen dieser Muskel sein Zentrum auf der anderen Seite der Kerne besitzt.

Fragen wir uns nun, wohin wir ausserhalb der Kerne die Ursache der Oculomotoriuslähmnng lokalisieren sollen, so entfällt a priori die cortikale und cerebrale Lokalisation überhaupt wegen der Form der (nur auf einen Nerven beschränkten) Lähmung. Auch die Lokalisation in der nächsten Umgebung des Oculomotoriuskerns, d. i. im Pedunculus cerebri, ist schon von vornherein ausgeschlossen, weil hier so zahlreiche und wichtige Bahnen dicht neben einander verlaufen, dass ihr gleichzeitiges Ergriffensein früher oder später die periodische Oculomotoriuslähmung komplizieren müsste.

Also schon auf dem Wege der Exklusion sind wir gezwungen, die Ursache der periodischen Oculomotoriuslähmung irgendwo im Nerven selbst nach dessen Austritt aus dem Zentralnervensystem zu suchen.

Zu dieser Überzeugung gelangten mit der Zeit Möbius und Charcot, obzwar beide die kausale Störung der periodischen Lähmung ursprünglich in die nukleäre Gegend des Oculomotorius lokalisierten. Diese modifizierten Erklärungen der beiden Autoren stehen einander auch in den Details sehr nahe, denn so, wie später Möbius, nahm schon damals Charcot*) eine periodische lokale „Fluxion“ im basalen Ver-

*) Charcot, Clinique des maladies du système nerveux (publ. par Guinon). Paris 1892. T. I. p. 87. 88; . . . il s'agirait là (dans les cas de migraine

lauf des Oculomotorius an (die mit der Zeit in eine Entzündung übergehen soll und dadurch die Lähmung stabilisieren kann); ausserdem spricht er auch von einer Reizung der Trigeminusfasern und Übergang der Störung auf die Meningen.

Wir können aber gleich im vorhinein sagen, dass uns zur Lokalisation der Ursache der periodischen Oculomotoriuslähmung irgendwo an der Basis cranii nicht bloss der Weg der Exklusion führt, sondern auch gewisse objektive Symptome, die in typischen Fällen von ophthalmoplegischer Migräne beobachtet wurden.

Darkschewitsch[9]), Vissering, Kollarits[38]) und Karplus[30]) beobachteten auf der kranken Seite entweder eine Hypo- oder Hyperästhesie im Bereiche des 1. Trigeminusastes während des Anfalls. Im Fall Visserings, Rybas[12]) und in unserem eigenen Falle liess sich im Anfall Odem der Lider und mässiger Tränenfluss auf der gelähmten Seite konstatieren; in Rybas[12]), Russels[11]) und unserem Falle Injektion der Bindehaut des ergriffenen Auges; in unserem Falle sowie in den Fällen von Molon[27]), Lafon und Villauonte[11]) ein mässiger Exophthalmus des gelähmten Auges. Vom Herrn Dozenten Matys, der unseren Fall mehrmals im Anfall und ausserhalb desselben untersuchte, wurde im Anfall eine stärkere Füllung und Pulsation der Netzhautvenen des gelähmten Auges konstatiert. Auch Manz[23]) und Möbius[1]) erwähnen eine stärkere Schlängelung der Venen des ergriffenen Auges.

Der wichtigste Beweis für eine basale Oculomotoriusstörung ist aber der Sektionsbefund in zwei typischen Fällen von ophthalmoplegischer Migräne, welche nach vieljähriger Dauer dieser Migräne in höherem Alter zur Sektion kamen. Diese beiden Fälle sind fast in allen grösseren Abhandlungen über die ophthalmoplegische Migräne genau zitiert und daher dürfte es genügen, wenn wir hervorheben, dass — soweit die periodische Oculomotoriuslähmung in Betracht kommt — in beiden Fällen nichts anderes gefunden wurde als ein ganz kleiner benigner Tumor (Thomsen-Richter[28]): Fibrochondrom; Karplus[29]): Neurofibrom), der — was auffallend ist — in beiden

---

ophthalmoplégique) de simples „fluxions" avec excitations puis paralysie vasomotrice consécutive . . . Les douleurs de la periode hémicranique établissent suffisamment une participation de la cinquième paire . . . Ainsi c'est sur le trajet periphérique, basilaire, que porte la lésion tantôt transitoire, tantôt permanente du nerf oculomoteur et l'on conçoit, que dans ce dernier cas, elle puisse s'étendre aux parties avoisinantes de méninges.

*) Dasselbe wurde beobachtet in den Fällen von Fürst[9]), Mingazzini[9]), Cautalamessa[9]), Kljatschkin[11]), Giebler[9]), doch darf man auf diese nicht verweisen, weil sie nicht typisch sind.

Fällen im Oculomotorius gerade dort lokalisiert war, wo dieser Nerv in die Dura mater eintritt.

Anfangs hielten Charcot und Möbius den Befund Richters für einen zufälligen und vermuteten, der Tumor sei in dem bereits aus einer anderen Ursache lädierten Nerven entstanden. Später, als Charcot die periodische Oculomotoriuslähmung als Folge einer lokalen „Fluxion" im basalen Verlauf des N. oculomotorius erklärte, nahm er an, dass die sich öfters wiederholende Zirkulationsstörung die Entstehung sekundärer organischer Veränderungen in dieser Gegend, resp. im N. oculomotorius selbst unterstütze. Als aber Karplus einen ähnlichen Befund wie Richter beschrieb, da änderte Möbius seine Ansicht total und schreibt nun (S. 200) diesen benignen Geschwülstchen des Oculomotorius eine aktive, primäre Aufgabe bei dem Anfall zu. Trotzdem erklären neuerdings Seiffer und de Lapersonne die beiden erwähnten Sektionsbefunde wiederum für Zufälle, was aber an und für sich nur wenig wahrscheinlich ist, weil es doch ein ganz besonderer Zufall wäre, wenn in den einzigen zwei sezierten Fällen von ophthalmoplegischer Migräne der Befund ganz genau derselbe wäre.

Aus den obigen Ausführungen ist ersichtlich, dass die Ansichten der Autoren über die Bedeutung der gefundenen benignen Geschwülstchen des Oculomotorius wesentlich von einander abweichen, und deshalb erlaube ich mir, im Folgenden etwas ausführlicher auf meine eigene Erklärung der Entstehung dieser Geschwülstchen bei der ophthalmoplegischen Migräne einzugehen.

Das Ödem der Lider, die Injektion der Bindehaut, die Füllung der Venen, der Exophthalmus (S. 206) deuten auf eine Störung des venösen Kreislaufs irgendwo in der Tiefe hinter dem Bulbus, und zwar am wahrscheinlichsten im Sinus cavernosus; damit würde auch die Läsion des 1. Trigeminusastes übereinstimmen. Nun lagen aber die gefundenen Geschwülstchen des Oculomotorius intradural, d. i. an der Eintrittsstelle dieses Nerven in die Dura, direkt über dem Sinus cavernosus; scheinbar würde also dieser Befund mit einer Läsion des Sinus cavernosus, der extradural liegt, nicht zusammenhängen.

Lassen wir diesen scheinbaren Widerspruch vorerst beiseite und fragen wir uns, welche Veränderungen sich im Sinus cavernosus bei einem Anfall der ophthalmoplegischen Migräne abspielen dürften. Sicherlich dürfte es sich um einen von der nächsten Nachbarschaft ausgehenden Druck handeln, denn ein Hindernis im Sinus selbst (Thrombose) könnte nicht in kurzer Zeit beseitigt werden. Keinesfalls äussert sich dieser Duck nur innerhalb des Sinus selbst (als Blutstauung), sondern überträgt sich auch auf die Umgebung. Diese ist

aber auf allen Seiten von festem unnachgiebigem Knochen umgeben und nur oben breitet sich die Dura mater aus, die sich hier zu beiden Seiten der Sella turcica über der S-förmig gekrümmten Carotis, dem Sinus cavernosus und dem sich verästelnden N. trigeminus als eine derbe, gespannte Membran wölbt. Fast in der Mitte dieser Wölbung tritt der N. oculomotorius durch die Dura mater. Da dieser Nerv mit der beschriebenen Wölbung der Dura — vor und nach seinem Durchtritt — fast parallel verläuft, kann er dieselbe nicht in Form eines einfachen Loches durchbohren, das in dieser Wölbung einen von oben nach unten geöffneten runden Defekt bilden würde, sondern in Form einer Öffnung, die sich von hinten nach vorn öffnet, was in der in derselben Richtung sich ausbreitenden Membran in der Weise geschieht, dass sich die Dura im Bereiche dieser Öffnung in zwei Blätter spaltet. Auf diese Weise entsteht in der Dura mater eine Spalte mit einer oberen und unteren Membran und diese Spalte benützt der N. oculomotorius zu seinem Durchtritt. Die harte Hirnhaut verwächst nicht gleich am inneren Rand der Spalte mit dem Nerv, sondern etwas weiter davon, so dass diese Öffnung eigentlich eine trichterförmige, nach rückwärts gegen das Gehirn geöffnete Form besitzt. Das untere Blatt endet also nicht dort, wo das obere Blatt beginnt, sondern erstreckt sich zum Teil unter dieses und wird allmählich dünner. Dagegen endet das obere Blatt über der Öffnung mit einem freien, derben Rand, der sich über den Oculomotorius von einer Seite der Öffnung zur anderen bogenförmig spannt*).

Wenn nun unterhalb der Wölbung der Dura ein Druck entsteht, so kann derselbe infolge der knöchernen Umgebung nur die Dura allein empordrängen, d. h. spannen. Dadurch muss notwendigerweise der N. oculomotorius leiden, da teils infolge Spannung der Dura die beiden Blätter der für den N. oculomotorius bestimmten Öffnung sich aneinanderlegen werden, teils infolge des Drucks von unten das untere schwächere Blatt nachgeben und der N. oculomotorius gegen den derben Rand des oberen Blattes gedrückt werden wird.

Diese Spannung des Duragewölbes kann zwar nicht eine solche Kraft haben, dass etwa der N. oculomotorius vollkommen gequetscht würde; dennoch aber können bei längerer Dauer eines solchen, wenn auch mässigen Drucks im Nerven gewisse Veränderungen entstehen, so dass die Leitungsfähigkeit, wenn nicht ganz und gar unterdrückt,

*) Von diesen anatomischen Verhältnissen habe ich mich gelegentlich klinischer Sektionen mehrmals selbst überzeugt. Übrigens geben Wilbrand und Saenger (l. c. S. 316) dieselbe Beschreibung des Durchtrittes des N. oculomotorius durch die Dura mater.

so doch wenigstens vermindert sein kann. Übrigens lehrt auch der klinische Verlauf der ophthalmoplegischen Migräne, dass die Läsion, an der der N. oculomotorius bei der ophthalmoplegischen Migräne leidet, eine sehr labile und leichte ist. Der Schmerz muss mindestens 1—2 Tage dauern, damit überhaupt bestimmte Symptome der Lähmung eintreten. Nach leichten Anfällen bessert sich die Lähmung gleich nach dem Aufhören der Schmerzen. Die Anfälle wiederholen sich manchmal 20—30 Jahre, bevor eine vollständige Lähmung des Oculomotorius eintritt.

Aus dem Angeführten geht mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass der N. oculomotorius bei jedem Anfall von ophthalmoplegischer Migräne an seiner Durchtrittsstelle durch die Dura komprimiert, resp. mechanisch gereizt wird. Und wenn wir nun mit dieser Erklärung den Befund benigner Geschwülstchen (von der Grösse einer halben Erbse), die in den beiden sezierten Fällen von ophthalmoplegischer Migräne am N. oculomtorius gefunden wurden, vergleichen, dann werden wir es begreifen, warum die Geschwülstchen in beiden Fällen unmittelbar an der Dura mater lagen, d. i. an jener Stelle, wo der Nerv in seine Öffnung in der harten Hirnhaut eintritt und wo sich daher jene zarte Quetschung des Nerven fortwährend wiederholt.

Unter diesen Umständen, wo sich die Quetschung, sei es auch in zarter Weise, öfters wiederholt resp. längere Zeit dauert, reagieren alle unsere Organe (namentlich die Haut) und daher vielleicht auch die Nerven in der Weise, dass an einer derartigen Stelle eine Schwiele entsteht, d. i. jenes benigne Geschwülstchen, das in dem einen Falle als Fibrochondrom, in dem anderen Falle als Neurofibrom bezeichnet wurde. Offenbar konnte sich diese „Schwiele" nur in der zentripetalen Partie des N. oculomotorius entwickeln, da es sich um einen motorischen Nerv handelt, von dem bekannt ist, dass sein zweiter (vom Zentrum abgetrennter) Teil mehr oder weniger einer vollständigen Degeneration unterliegt; andererseits hat vielleicht auch der Druck, der gerade unter der Dura am meisten gewirkt hat, zugleich eine übermässige Reaktion (Wucherung des Bindegewebes) unterdrückt.

Auf diese Weise erklärt es sich zugleich, warum gerade der N. oculomotorius relativ so häufig von benignen Geschwülstchen, die Möbius für angeboren hält, heimgesucht wird. Die Erklärung liegt darin, dass die Geschwülstchen nicht echt, d. i. angeboren, sondern einfache, erworbene Schwielen und daher immer so klein sind. In den übrigen Gehirnnerven können sie nicht vorkommen, wenigstens nicht so häufig, weil der Durchtritt der übrigen Gehirnnerven durch die Dura anders geformt ist als beim N. oculomotorius.

Wie aus dem dritten, weniger typischen Fall von sezierter ophthal-

moplegischer Migräne hervorzuheben scheint, reagiert der N. oculomotorius nicht immer auf die beschriebene periodische Läsion durch eine geschwulstartige Verdickung, wiewohl hierdurch der Verlauf dieser Krankheit in keiner Weise geändert wird. Weiss[30]) beschrieb nämlich einen Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung, die oft wiederkehrte und laut Anamnese seit der Kindheit datierte. Dieser Fall hat aber den Fehler, dass sich in der Krankheitsgeschichte keine Erwähnung darüber findet, ob die Lähmungsanfälle von Kopfschmerzen begleitet waren. Da die Beschreibung dieses Falles überhaupt nur kurz und oberflächlich ist, lässt sich die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass es sich dennoch um eine echte ophthalmoplegische Migräne gehandelt hat, und da müssen wir auch mit dem Sektionsbefund am N. oculomotorius rechnen, der erhoben wurde, nachdem die betreffende Person infolge vorgeschrittener Tuberkulose gestorben war. Weiss fand den N. oculomotorius abgeflacht, grau verfärbt, die von ihm versorgte Muskulatur degeneriert. An der Austrittsstelle des N. oculomotorius aus dem Gehirn fanden sich zahlreiche tuberkulöse Granulationen von Mohnkorngrösse. Weiss erblickt in diesen Granulationen die Ursache der Lähmung; aber es ist klar, dass diese Granulationen kaum schon von Jugend auf bestanden und dass sich auch die drei rein transitorische Anfälle von totaler Oculomotoriuslähmung, die der Autor selbst im Verlauf von etwa 3 Monaten beobachtet hatte, schwerlich durch dieselben erklären lassen. Eher ist es wahrscheinlich, dass diese Grranulationen in loco minoris resistentiae, i. e. in dem bereits lädierten Nerven entstanden sind. Auf eine periodische Lähmung weist eher jene Abflachung des Oculomotorius hin, die wir durch den oben angegebenen Mechanismus bei der ophthalmoplegischen Migräne bequem erklären können, obwohl es diesmal nicht zur Bildung eines Geschwülstchens gekommen ist.

Die benachbarten Gehirnnerven (IV., V., VI.), die in der nächsten Nachbarschaft des N. oculomotorius ebenfalls die Dura durchbohren, unterliegen der ophthalmoplegischen Migräne gewöhnlich nicht, da ihr Durchtritt an der Peripherie jener Wölbung erfolgt, die sich über dem Sinus cavernosus ausbreitet und zwar entweder dort, wo die Dura wiederum am Knochen inseriert (V. und VI.) oder dort, wo sie in das Tentorium cerebelli übergeht (IV.). Bei der Schwellung des Sinus cavernosus oder seiner nächsten Umgebung und beim Emporddrängen der Durawölbung müssen sich ihre Durchtrittsöffnungen eher erweitern.

Die peripheren Nerven können in eine ähnliche Situation nie gelangen und daher wird eine periodische Lähmung bei ihnen nie

beobachtet, obzwar sie dieselbe Eignung für angeborene Geschwülste besitzen.

Im Falle Charcots war zwar ausser dem N. oculomotorius auch der N. abducens ergriffen, ja in den Fällen Brissauds, Sciamanas und Chabberts betraf die rezidivierende Lähmung alle drei motorische Augennerven (N. oculomotorius, abducens, trochlearis), es ist aber fraglich, ob es sich in diesen Fällen um eine typische ophthalmoplegische Migräne gehandelt hat, denn andere Autoren rechnen diese Fälle entweder nicht hierher oder lehnen sie überhaupt ab (S. 187). Nur der erste Ast des Trigeminus bot, wie ich bereits erwähnt habe, in einigen sonst verbürgten Fällen von ophthalmoplegischer Migräne gewisse Störungen der Sensibilität.

Ähnlich verhält sich die Sache mit jenen Fällen, welche als isolierte periodische Lähmung des N. abducens oder trochlearis geführt werden. Bernheimer[8]) z. B. giebt an, dass er, Ormerod und Marina solche Fälle, die nur den N. abducens betrafen, beobachtet haben. Doch muss hinzugefügt werden, dass Bernheimer die periodische Lähmung mit der (einige Male) rezidivierenden Lähmung überhaupt verwechselt.

Nur der Fall Luzenbergers[31]), auf welchen auch Möbius hinweist, hat in der Tat eine fast auffallende Ähnlichkeit mit der ophthalmoplegischen Migräne, obwohl nicht der N. oculomotorius, sondern ausschliesslich nur der N. trochlearis ergriffen war. Die Mutter litt an Migräne. Der erste Anfall stellte sich im 12. Lebensjahre ein und damals dauerten die Migräne und die Diplopie nur einen Tag; die späteren Anfälle waren zwar weniger häufig, aber von längerer Dauer, sowohl was die Schmerzen als auch was die Lähmung anbelangt. Einen der grössten Anfälle beobachtete der Autor selbst, als der Patient bereits 29 Jahre alt war. Der Kopfschmerz dauerte 5 Tage, die Lähmung noch weitere 15 Tage. Die genaue Untersuchung der Diplopie ergab, dass es sich um eine Trochlearislähmung handelte. Da die rechte V. temporalis abnorm gefüllt war, so nahm der Autor an, dass die Ursache der Anfälle in einer periodisch wiederkehrenden Schwellung des Sinus cavernosus lag.

Im Prinzip kann man also nicht in Abrede stellen, dass ausnahmsweise auch bei der reinen ophthalmoplegischen Migräne ausser dem N. oculomotorius auch der N. abducens oder trochlearis gleichzeitig oder selbständig beteiligt sein kann. Selbst der Oculomotorius kann, wie ich bereits erwähnt habe, die Migräne nur auf Grund einer besonderen lokalen anatomischen Disposition schädigen, und man kann daher mit demselben Rechte eine ähnliche Disposition auch für den N. abducens oder trochlearis annehmen. Ich glaube nicht, dass die

von mir weiter oben gegebene Erklärung der Oculomotoriuslähmung bei der ophthalmoplegischen Migräne die einzig mögliche sei, sondern bin der Ansicht, dass sie die gewöhnlichste von allen sei, die vorkommen können. Daneben ist es aber immer noch möglich, dass nach einer lokalen Meningitis, Periostitis, oder bei einem Aneurysma, Tumor u. drgl., eventuell bei einem abnormen Verlauf der betreffenden Nerven in der Gegend des Sinus cavernosus derartige anatomische Veränderungen entstehen können, dass bei einem symptomatischen oder idiopathischen Migräneanfall gleichzeitig mit dem N. oculomotorius oder unabhängig von diesem der N. abducens resp. trochlearis leidet.

Von mehreren Seiten (Bernheimer, Weigner[10]) u. a.) wird beispielsweise angegeben, dass alle 3 motorischen Augennerven so eingeengt zwischen Carotis und Dura mater verlaufen, dass eine geringe Erweiterung dieser Arterie oder eine Lageveränderung derselben die genannten Nerven, speziell den N. oculomotorius gegen die harte, gespannte Dura andrücken muss. Auch dort, wo diese Nerven die derbe, feste, die Fissura orbitalis superior verschliessende Membran durchsetzen, können dieselben in ihren Kanälchen, sei es nun durch Ödem, Hyperämie oder durch eine ektatische Vene, eingeklemmt werden*).

Auch die Läsion des 1. Trigeminusastes, die in mehreren Fällen von ophthalmoplegischer Migräne beobachtet wurde, weist darauf hin, dass eine lokale Störung der Augennerven bei dieser Krankheit auch subdural, d. i. bereits nach dem Durchtritt durch die Dura entstehen kann. Hierbei dürfen wir allerdings nicht vergessen, dass eine subdurale Läsion des N. trigeminus keineswegs eine gleichzeitige Einklemmung des N. oculomotorius in seiner Duralöffnung ausschliesst.

Infolge des so sehr komplizierten Verlaufes der Augennerven an der Basis cranii lassen sich nicht alle möglichen Kombinationen aufzählen, die unter dem Bilde der ophthalmoplegischen Migräne verlaufen können, aber die beiden sezierten Fälle beweisen, dass der Durchtritt des N. oculomotorius durch die Dura mater jene Stelle sein dürfte, wo in den typischen, vielleicht könnte man sagen idiopathischen Fällen der ophthalmoplegischen Migräne der Nerv lädiert ist.

Nachdem wir die Stelle bestimmt haben, wo die ophthalmoplegische Migräne entsteht, würde uns noch erübrigen zu entscheiden, worin die supponierte Drucksteigerung in der Gegend des

*) Nach Bernheimer haben der N. trochlearis und der 1. Ast des Trigeminus je einen eigenen Kanal, während der N. abducens, oculomotorius und die V. ophthalmica einen gemeinsamen Kanal haben.

Sinus cavernosus besteht und wie sie zustande kommt. Diesbezüglich müssen wir uns vorläufig mit mehr oder weniger wahrscheinlichen Vermutungen begnügen, da eine sichere Begründung mangels sezierter Fälle vorläufig unmöglich ist.

Aus dem ganzen Verlauf der ophthalmoplegischen Migräne und gewöhnlichen Migräne, namentlich aber aus dem vollständig negativen anatomischen Befund bei der letzteren müssen wir schliessen, dass das Wesen der genannten Drucksteigerung in einer Funktionsstörung beruhe. Wahrscheinlich schwillt ein Organ in der Nachbarschaft des Sinus cavernosus oder vielleicht nur eine Öffnung, eventuell nur überhaupt eine bestimmte Stelle an, wodurch ein gewisser Druck entsteht, der durch Störung des venösen Kreislaufs im Sinus cavernosus noch steigen muss. Diese Schwellung kann ihre Ursache in einer inneren Sekretion haben oder in einer ödematösen Durchtränkung, oder sie ist die Folge einer lokalen Hyperämie und eventuell handelt es sich um eine Kombination aller dieser Prozesse.

Von diesen Möglichkeiten ist am meisten berechtigt die Vermutung einer lokalen Hyperämie, sei es nun infolge einer lokalen oder zentralen Reizung der Vasomotoren. Zu dieser Überzeugung gelangte nicht nur Charcot, sondern auch Möbius und überhaupt die Mehrzahl der Autoren, die sich mit der ophthalmoplegischen Migräne beschäftigt haben. Nur durch eine lokale Hyperämie können wir uns die Labilität der Migräneanfälle und ihre Reaktion auf Antipyretica erklären; bekanntlich wirken diese Präparate stark auf die Vasomotoren.

Hiermit kehren wir zu der alten Ansicht der Autoren zurück, man könne die Migräne durch eine vasomotorische Reaktion erklären, einer Ansicht, zu der sich bis jetzt eine grosse Anzahl der Neurologen bekennt, mögen auch ihre Meinungen in den Details teilweise von einander abweichen (Oppenheim, Edinger, Schmidt-Rimpler u. a.). Übrigens bestreitet weder Gowers noch Möbius ganz und gar die Mitbeteiligung der Vasomotoren beim Migräneanfall. Ihre Migränetheorie vermag nicht das Hauptsymptom der Migräne, d. i. den Kopfschmerz zu erklären und sie nehmen in diesem Punkte ihre Zuflucht wiederum zu vasomotorischen Störungen, die sie in die Hirnhäute einer Gehirnhälfte lokalisieren. Auch bei der ophthalmoplegischen Migräne gibt Möbius ausdrücklich eine lokale Hyperämie als Ursache der Schmerzen an.

Forschen wir nun in der Nachbarschaft des Sinus cavernosus nach einem Organ oder einer Prädilektionsstelle, die vasomotorischen Veränderungen ausgesetzt sein könnte, dann muss in erster Reihe die Hypophysis cerebri unsere Aufmerksamkeit auf sich lenken. Dieses

Organ besteht bekanntlich aus zwei Teilen, von denen der eine, grössere, sicher einen Drüsencharakter besitzt und reich an Gefässen ist. Schon aus diesem Umstande können wir schliessen, dass diese „Drüse" entsprechend den Zirkulationsänderungen ihren Umfang bedeutend verändern kann.

Die Idee, dass eine temporäre Schwellung der Hypophysis den Migräneanfall bedingen könnte, hat schon vor mehreren Jahren Deyl[32]) ausgesprochen. Durch die anatomische Untersuchung der lokalen Verhältnisse dieser Drüse hat er sich überzeugt, dass bei den meisten Leichen zwischen Arteria carotis und Hypophysis ein freier Raum vorhanden ist. Bei mehreren Fällen aber, die bei Lebzeiten an Migräne gelitten hatten, war diese Drüse vergrössert und berührte die Arteria carotis, ja füllte manchmal sogar den Bogen, den dieselbe an dieser Stelle bildet, aus. Einen analogen Befund erhob er oft auch bei Leichen aus der Irrenanstalt, woraus man schliessen darf, dass die Vergrösserung der Zirbeldrüse, analog der Migräne selbst, mit einer neuropathischen Belastung eng zusammenhängt.

Die Migräneanfälle entstehen nach Deyls Ansicht dadurch, dass die an und für sich schon vergrösserte Hypophysis periodisch anschwillt und die Carotis drückt, wodurch zwischen Carotis und Dura der 1. Ast des Trigeminus komprimiert wird. Dieser Effekt, resp. die dadurch entstehenden Schmerzen steigern sich nach Deyls Erklärung noch durch die Venostase, die infolge der partiellen Kompression des Sinus cavernosus in den zuführenden Bahnen entsteht. Auf diese Weise setzt er auch eine Störung im Sympathicus voraus, leitet aber davon nur die vasomotorischen Störungen ab, die den Migäneanfall oft begleiten. Die Besserung der Migräne im Alter erklärt er durch Verkleinerung und kolloide Degeneration der Hypophysis im Alter.

Von grosser Bedeutung für die Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne als Folge einer Hypophysisschwellung sind die Fälle von Tumoren der Hypophysis oder Tumoren der Sella turcica oder deren nächsten Umgebung überhaupt. Bernheimer sagt von den Geschwülsten der Hypophysis, dass sie unter den Augennerven am häufigsten den N. oculomotorius schädigen und zwar entweder direkt durch den Druck oder manchmal nur durch Fernwirkung ohne direkten mechanischen Zusammenhang. Sternberg[33]) führt an, dass eine Lähmung des N. abducens oder trochlearis bis jetzt bei der Akromegalie nicht beobachtet wurde, die Oculomotoriuslähmung aber ein häufiges Symptom derselben sei. Diese Lähmung muss nicht alle vom N. oculomotorius versorgte Muskeln betreffen (Sternberg, Bruns u. a.) und kann wieder zurückgehen (Mosler[33]), Schlesinger[33]), Wilbrand und Saenger). Ein regelmässiges Symptom bei der

Akromegalie (resp. den Tumoren der Hypophysis) sind Kopfschmerzen*), die gewöhnlich in Anfällen auftreten und manchmal mit Erbrechen einhergehen, so dass sie vollständig den Charakter der echten Migräne an sich tragen (Sternberg, Deyl u. a.). Sternberg macht darauf aufmerksam, dass nach einem solchen Anfall oft eine Abnahme der Sehschärfe, Exophthalmus oder eine Oculomotoriuslähmung zurückbleibt.

Wie sehr Hypophysistumoren eine ophthalmoplegische Migräne vortäuschen können, erhellt auch aus einem eigenen Fall, den wir heuer in der Klinik des Herrn Prof. Maixner beobachtet haben. Es handelte sich um ein Sarkom, das, wie die Sektion zeigte, gerade aus dem Zentrum des Keilbeins hervorwuchs und seine Umgebung ebenso wie ein Tumor der Hypophysis beeinflusste. Die ganze Krankheit dauerte seit ihrem Beginn etwa ein halbes Jahr. Während der ersten 6 Wochen empfand der Kranke nur fortwährende, zeitweise exazerbierende Kopfschmerzen, u. zw. nur in der linken Kopfhälfte; ihr Maximum war in der Tiefe der Orbita. Dann erst zeigte sich eine Parese des N. abducens und oculomotorius derselben Seite, die nach fünftägiger Dauer für einige Tage verschwand. Als sie aber wiederkehrte, ging sie rasch in eine dauernde Lähmung über. Da erst gingen die Schmerzen auch auf die andere Kopfseite über und auch hier entwickelte sich (binnen 4 Wochen) eine Paralyse derselben Nerven wie auf der linken Seite. Erst im weiteren Verlauf stellte sich eine Einschränkung des Gesichtsfeldes und eine totale beiderseitige Ophthalmoplegie mit starkem Ödem der Lider und der Bindehäute ein.

Wie man sieht, kommen alle Symptome der ophthalmoplegischen Migräne auch bei den Tumoren der Hypophysis, resp. bei der Akromegalie vor. Ja sogar die Periodizität der Schmerzen und der Lähmung pflegt manchmal teilweise angedeutet zu sein.

In wie weit die vergrösserte Schilddrüse in unserem (eingangs beschriebenen) Falle auf eine gleichzeitige Anomalie der Hypophysis hindeutet, will ich nicht entscheiden; aber so viel ist sicher, dass bei Akromegalie regelmässig gleichzeitige Veränderungen in beiden Drüsen gefunden wurden.

Ich bin mir dessen wohl bewusst, dass das Verhältnis zwischen Hypophysisschwellung und Migräne überhaupt, der ophthalmoplegischen

*) Von einer Läsion des Trigeminus können diese Schmerzen nicht abgeleitet werden. Der Trigeminus ist unter den Augennerven von der Hypophysis am weitesten entfernt und deshalb sind die Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus bei reinen Hypophysistumoren selten (Bruns, Eulenburgs Enzyklop. 1895. Bd. 8. S. 691).

insbesondere nicht so einfach ist und dass sich manche Einwendungen erheben lassen.

Zunächst ist die Hypophysis ein zentral gelagertes Organ, so dass man Symptome von beiden Seiten der Sella turcica erwarten sollte, während doch die ophthalmoplegische Migräne während des ganzen Lebens stets einseitig bleibt; die gewöhnliche Migräne ist in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls einseitig und kann überdies die Seite wechseln.

Ferner lehrt die klinische Erfahrung, das die Hypophysistumoren noch früher und häufiger Sehstörungen (Hemianopsie u. a.) verursachen als eine Oculomotoriuslähmung und zwar durch direkten Druck auf das Chiasma, das dicht über der Hypophysis liegt, so dass es von derselben nur durch die Dura mater getrennt ist. Bei der ophthalmoplegischen Migräne kommen aber Sehstörungen nur selten vor.

Doch sind diese Einwendungen nicht so entscheidend, dass wir die Erklärung der Migräne durch Hypophysisschwellung fallen lassen müssten, und lassen sich auf eine einfache und wahrscheinliche Weise umgehen.

Bekanntlich erhält die Hypophysis ihre ernährenden Gefässe aus beiden Carotiden; ihr Gefässsystem stammt also von zwei verschiedenen Seiten. Dass die vasomotorische Reaktion auch nur einseitig sein kann, ist eine bekannte Erfahrung und es kann daher auch nur die eine Hälfte der Hypophysis durch aktive Hyperämie anschwellen und eine einseitige Migräne hervorrufen. Zugleich könnte man es sich leicht erklären, warum die Migäne bei ein- und demselben Individuum die Kopfseite wechseln kann und warum sie oft beiderseitig ist.

Bei der gewöhnlichen Migräne fehlen optische Störungen nicht ganz; sie werden als Aura beschrieben, die stets nur eine kleine Weile vor dem Migräneanfall andauert; doch hat man in seltenen Fällen auch beobachtet, dass sie während des ganzen Migräneanfalls anhielt[34]). Hutchinson[35]) und Rampoldi[35]) beschrieben Fälle, wo nach dem Anfall eine totale Erblindung des einen Auges vorhanden war.

Deyl[32]) erklärt das szintillierende Skotom bei der Migräne durch Druck der schwellenden Hypophysis auf die ernährenden Arterien des Chiasma, eventuell die Anfangsteile der Nervi optici; durch den Druck entsteht Anämie, durch diese eine Ernährungsstörung resp. das szintillierende Skotom, das nach Deyl so lange dauert, bis durch Regelung des Kollateralkreislaufs auch die Ernährung dieser Stellen der optischen Bahnen geregelt ist. Je nach dem, ob der Druck mehr auf den Anfangsteil eines Nervus opticus oder auf das Chiasma selbst einwirkt, entsteht entweder ein monokuläres oder ein binokuläres Skotom.

Dass das szintillierende Skotom seine Ursache in den peripheren Sehnervenbahnen, ja sogar auch in der Netzhaut selbst haben kann, ist eine schon längst von zahlreichen Autoren vertretene Ansicht. Zuletzt weist wiederum Jolly[36]) nach, dass die zentralen oder beide Gesichtsfeldhälften betreffenden szintillierenden Skotome ihren Ursprung nur im Chiasma haben können, obwohl er im übrigen diese Skotome für identisch hält mit der ophthalmischen Migräne. Dass die szintillierenden Skotome, die sich nur in einem Auge abspielen, einen peripherischen, im Nervus opticus oder in der Retina beruhenden Ursprung haben, wird wohl allgemein anerkannt.

Wir finden also auch bei der gewöhnlichen Migräne Sehstörungen und zwar ebenso wie bei den Tumoren der Hypophysis entweder beiderseitig (was häufiger vorkommt) oder einseitig. Es ist klar, dass es bei der Migräne niemals zu einer dauernden Sehstörung kommen muss, weil der Druck bei derselben nur ein vorübergehender ist und gewiss nur auf eine kleinere Stelle (im Sehnerven) einwirkt.

Etwas komplizierter scheint das Verhältnis zwischen Hypophysisschwellung und ophthalmoplegischer Migräne zu sein. Diese ist in allen Fällen stets nur einseitig und optische Störungen werden bei derselben nur selten beobachtet, obzwar die Oculomotoriuslähmung und die Kompression des Sinus cavernosus dafür sprechen würden, dass die Hypophysisschwellung hier eine noch grössere sein müsse als bei der gewöhnlichen Migräne. Also reicht eine einseitige Hyperämie der Hypophysis zur Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne nicht aus. Analog der gewöhnlichen Migräne müsste man öfters auf einen Fall von ophthalmoplegischer Migräne stossen, wo wenigstens der Schmerz, wenn nicht auch die Lähmung, auch auf der anderen Seite vorhanden wäre, und ein solcher, sonst typischer Fall von ophthalmoplegischer Migräne ist bis jetzt noch nicht beschrieben worden. Im Gegenteil, man hat regelmässig beobachtet, dass auch der Schmerz, wenn er den mit Lähmung kombinierten Anfällen nur einige Jahre voranging, in jedem Anfalle ausnahmslos einseitig war.

Ich habe schon früher erwähnt, dass diese Einseitigkeit der ophthalmoplegischen Migräne sowie der fast regelmässige Mangel der Erblichkeit und vielfach auch der neuropathischen Belastung überhaupt uns zu der Supposition gewisser lokaler anatomischer, sei es nun angeborener oder erworbener Verhältnisse zwingt, welche die Entstehung der ophthalmoplegischen Migräne unterstützen. Gerade in diesen anatomischen Veränderungen müssen wir wohl die Ursache dafür suchen, warum die Hypophysis, obzwar sie de norma zentral gelagert ist, doch stets nur eine einseitige Affektion hervorzurufen vermag.

Allerdings kann man mir einwenden, dass die Migräne nicht eine

lokale anatomische Erkrankung sei, sondern dass ihr Wesen tiefer im Organismus begründet sei (Intoxikation, neuropathische Veranlagung), und dass daher eine lokale anatomische Disposition noch nicht genügt, um eine Migräne hervorzurufen. Demgegenüber erlaube ich mir aber zu bemerken, dass wir die Funktion der Hypophysis noch nicht kennen.

Schon aus den verschiedenen klinischen und anatomischen Erfahrungen lässt sich schliessen, dass diese Drüse nicht einmal für den gesunden Körper ohne Bedeutung, ohne Funktion sei. So wie die Migräneanfälle ungleich stark sind, kann auch die Schwellung der Drüse verschieden gross sein, oder mit anderen Worten, es ist sehr wahrscheinlich, dass auch bei ganz gesunden Menschen diese Drüse zeitweise hyperämisch wird und ihre Funktion sich einstellt oder wenigstens zunimmt. So wie manche Frauen infolge besonderer lokaler Verhältnisse eine schmerzhafte Menstruation haben, obzwar diese Verhältnisse nicht die Ursache der Menstruation sind, ebenso ist es ganz gut möglich, dass eine normale, zeitweilige Schwellung der Hypophysis, auf dem Wege analoger Umstände, das Bild der ophthalmoplegischen Migräne herbeiführen kann. Zum Unterschied von dieser Migräne, wo die sonst normale, zeitweilige Schwellung der Hypophysis sich unter dem Einfluss lokaler anatomischer Veränderungen passiv steigern würde, würde es sich bei der gewöhnlichen Migräne um eine rein aktiv gesteigerte Schwellung der Hypophysis (infolge einer neuropathischen Veranlagung) handeln.

Dass die ophthalmoplegische Migräne die gleiche Periodizität einhält und die gleichen Eigenschaften besitzt wie die gewöhnliche Migräne (Reaktion auf Antipyretica, auf die Gravidität usw.), obwohl die lokale Disposition bei derselben die Hauptrolle spielt, kann uns nicht überraschen, wenn wir annehmen, dass bei beiden Migräneformen die schon de norma periodische oder wenigstens periodisch sich steigernde Funktion (resp. Schwellung) der Hypophysis die Grundlage der Anfälle bildet.

Die Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne durch eine anatomische Disposition in der Gegend des Sinus cavernosus ist kein leeres Theoretisieren. Wenn wir die einzelnen publizierten Fälle dieser Krankheit durchgehen, so finden wir in den betreffenden Krankengeschichten im objektiven Befund verschiedene Bemerkungen, die dafür sprechen, dass diese Erklärung eine reelle Basis besitzt. Omerod und Spicer[11]) und Russel[11]) geben an, dass der N. opticus auf der kranken Seite etwas „atrophisch" war. Saundby[9]) und Sciamanna[9]) fanden die Umgebung der Papille verwischt; im letzteren Falle bestand ausserdem eine Chorioiditis in der Gegend der Fovea. Schilling[37])

sah im erkrankten Auge Bündel von Myelinfasern. In den Fällen Thomsen[9]), Hinde[9]) und Kollarits[38]) und in unserem Falle wurde eine beträchtliche Amblyopie des gelähmten Auges*) ohne ophthalmoplegischen Befund beobachtet. Thomsen fand überdies eine hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinengung; wir wiederum einen beträchtlichen Astigmatismus, ebenfalls nur auf der kranken Seite.

Aus diesen wenigen Fällen ist es sicherlich klar, dass bei der ophthalmoplegischen Migräne verhältnismässig oft gewisse angeborene oder auch erworbene Anomalien beobachtet werden, die stationär und nicht wie die Lähmung eine Folge des Anfalls sind. Dort, wo sich auffallend häufig sichtbare Anomalien einstellen, können wir gewiss mit vollem Recht auch innere Anomalien (der Hypophysis, des Sinus cavernosus u. dgl.) annehmen, zumal wenn es sich um eine benachbarte Stelle auf derselben Kopfhälfte handelt.

Bis jetzt hat vielleicht noch niemand, ausser Deyl, bei einer grösseren Anzahl von Fällen eingehend nach anatomischen Differenzen der beiden Hypophysishälften gesucht, und daher darf es uns nicht überraschen, dass die Literatur der Migräne in diesem Punkte sehr spärlich ist. Deyl[32]) gibt an, dass die Hypophysis manchmal lateralwärts verschoben oder dass sie derart asymmetrisch ist, dass die eine Hälfte derselben mehr entwickelt ist als die andere, und erblickt in diesem Umstande die Ursache für das einseitige Vorkommen der gewöhnlichen Migräne. Dass tatsächlich in dieser Gegend zahlreiche Anomalien vorkommen, erschliesse ich auch aus der Sammelarbeit Sternbergs[33]), der behauptet, dass das Chiasma der Sehnerven nicht selten asymmetrisch liegt, so dass ihre intracraniellen Teile grosse Unterschiede in der Länge aufweisen. Auch die Zahl und die Lage der hypophysealen Arterien ist nach den Angaben Sternbergs keine einheitliche und sehr oft zweigt ausser den Ästchen, die von der Carotis innerhalb des Sinus cavernosus abgehen, noch ein Ästchen zur Hypophysis dort ab, wo die Carotis die Dura mater durchsetzt oder gleich dahinter.

Aber es ist schon im voraus wahrscheinlich, dass die anatomischen Differenzen, die die ophthalmoplegische Migräne bedingen, nicht stets von gleicher Art sein werden, wenn auch ihr Endeffekt, die Steigerung der normalen Hypophysisschwellung, stets der gleiche ist. Dies lässt

*) Nirgends findet sich in den betreffenden Krankengeschichten die Angabe, dass die Sehschärfe des ergriffenen Auges in einem Anfalle von ophthalmoplegischer Migräne abgenommen hätte. Auch in unserem Falle war der Visus sowohl im Anfalle als auch ausserhalb desselben stets gleich. In unserem Falle weist überdies der starke Astigmatismus auf eine angeborene Amblyopie hin.

sich aus dem verschiedenartigen Beginn der ophthalmoplegischen Migräne erschliessen. Einmal beginnt dieselbe schon im zarten Alter, ja manchmal gleich nach der Geburt (Russel), das andere Mal erst im jugendlichen Alter; manchmal beginnt sie gleich als solche, manchmal geht jahrelang nur eine gewöhnliche (einseitige) Migräne ohne Lähmung voraus; manchmal entsteht die ophthalmoplegische Migräne nach einem Unfall (Karplus[5]), ja sogar Tumoren der Hypophysis (Sternberg) oder Entzündungen in deren Umgebungen (Möbius[1]) können eine bestimmte Zeit hindurch eine symptomatische ophthalmoplegische Migräne hervorrufen. Möbius[1]) selbst gibt zu, dass auch im höheren Alter eine gewöhnliche idiopathische Migräne infolge verschiedener lokaler Veränderungen eine Oculomotoriuslähmung hervorrufen kann.

Da Sehstörugen bei der ophthalmoplegischen Migräne gewöhnlich fehlen, so scheint die Schwellung oder wenigstens ihr Maximum seitwärts von der Öffnung des Infundibulum, i. e. vom Chiasma zu liegen. Wir müssten demnach bei der ophthalmoplegischen Migräne eine noch grössere Dislokation oder Deformation der Hypophysis annehmen als Deyl bei der gewöhnlichen Migräne. Inwieweit diese Annahme mit der Wirklichkeit übereinstimmt, wird man erst dann nachzuweisen haben, wenn wiederum ein Fall von ophthalmoplegischer Migräne zur Sektion gelangen wird.

Es ist aber auch möglich, dass die Hypophysis sich an ihrem Platze befindet und dass der durch die Schwellung der asymmetrischen Hypophysis entstehende Druck nicht nach oben, auf das Chiasma oder den N. opticus, wirken kann, sondern nur nach der Seite in der Richtung auf den Sinus cavernosus. Bei verschiedenen klinischen Sektionen habe ich oft beobachtet, dass die Öffnung für das Infundibulum cerebri in der Dura mater oberhalb der Sella turcica nicht immer gleich weit ist. Manchmal ist sie kaum einige Millimeter weit und die Dura selbst endet mit einem unnachgiebigen Ring (manchmal wiederum ist dieser Ring schwächer und sein Lumen breiter als 1 cm, so dass die Hypophysis zum grösseren Teil entblösst ist und fast umittelbar dem Chiasma und dem N. opticus anliegt).

Welche von beiden Erklärungen die richtige ist, oder ob beide irgend einer dritten Erklärung weichen müssen, lässt sich ohne neue Sektionsbefunde der ophthalmoplegischen Migräne nicht konstatieren. Ich habe mir nur zum Zweck der Vollständigkeit anzudeuten erlaubt, worin etwa die Differenzen zwischen der ophthalmoplegischen und gewöhnlichen Migräne beruhen könnten.

Da nun bei der ophthalmoplegischen Migräne so häufig Symptome einer Venostase im Gebiet des Sinus cavernosus gefunden wurden,

möchte ich es für wahrscheinlich halten, dass der Anfall von ophthalmoplegischer Migräne auf einer venostatischen Hyperämie beruht, wenn er auch ursprünglich mit einer aktiven Hyperämie der Hypophysis beginnt. Da die hypophysealen Venen in den Sinus cavernosus oder dessen nächste Verzweigungen münden, muss die Hypophysis selbst unter der Venostase leiden, so dass wir hier analoge Verhältnisse vor uns hätten wie bei der Schwellung der Corpora cavernosa penis oder bei der Menstruation im retrovertierten Uterus. In einem Organ, das bei ungenügendem venösen Abfluss aktiv hyperämisch ist, muss eine um so grössere Schwellung auftreten und hierdurch liesse sich zugleich die Heftigkeit und die lange Dauer der Schmerzen bei den Anfällen der ophthalmoplegischen Migräne erklären. Unter diesen Umständen bleibt einerseits die Hypophysisschwellung an und für sich lange bestehen, andererseits kann die Ursache, aus welcher der Anfall mit der aktiven Hyperämie begann, nicht bald beseitigt werden, weil die Funktion der Drüse, die diese Ursache beseitigen soll, gestört, verlangsamt ist.

Mit Hilfe der Venostase können wir uns leicht vorstellen, inwiefern eine stationäre anatomische Disposition zur Entstehung der ophthalmoplegischen Migräne, d. i. eigentlich zur Steigerung der normalen Hypophysisschwellung, beitragen könnte Dass ein unter abnormen anatomischen Verhältnissen befindliches Organ schon bei der kleinen Schwellung sich selbst und eventuell auch seiner Umgebung den venösen Kreislauf verstopfen kann, lässt sich nicht bestreiten. Je mehr die lokale Disposition entwickelt wäre, eine desto kleinere Schwellung der Hypophysis würde zur Verringerung ihres venösen Abflusses resp. zur Entstehung eines Anfalls der ophthalmoplegischen Migräne genügen. Bei zufälliger Kombination der lokalen Disposition mit idiopathischer Migräne, bei welcher die Schwellung der Hypophysis vielleicht schon an und für sich eine grosse ist, müssten die Anfälle der ophthalmoplegischen Migräne besonders oft wiederkehren und stark hervortreten.

Da ich nun die ophthalmoplegische Migräne als eine lokale Erkrankung an der Basis cranii bezeichnet habe, könnte es vielleicht den Anschein erwecken, als ob ich mich hierdurch von der ursprünglichen Auffassung dieser Affektion als echte Migräne entfernt hätte. Die Mehrzahl der Autoren fasst die Migräne als eine cerebrale Erkrankung auf, die eventuell in einer allgemeinen Autointoxikation ihren Ursprung hat.

Die Erbringung des Beweises, dass auch die echte (gewöhnliche, idiopathische) Migräne in letzter Linie eigentlich auch nur eine basale und lokale Erkrankung ist, gehört zwar nicht direkt in den

Bereich dieser Abhandlung; aber ich bin dennoch genötigt, mit einigen Worten meine Ansicht zu verteidigen, damit die echte hemikranische Natur der ophthalmoplegischen Migräne besser hervortrete.

Dass auch die gewöhnliche Migräne, resp. ihr wichtigstes, oft auch einziges Symptom: der Kopfschmerz, einen basalen Ursprung haben könnte, lässt sich auch aus dem Umstand erschliessen, dass die Augenbindehaut auf der Seite der Migräne oft hyperämisch ist, dass Tränenträufeln auf derselben Seite auftritt und die Schmerzen sich bei Bewegungen des Bulbus vergrössern (Möbius). Gewiss steigt bei Beweguugen der Augenmuskeln der Druck im Sinus cavernosus und infolge dessen nimmt wohl auch der Schmerz zu.

Auch die subjektive Angabe der Migränekranken, dass sie den Schmerz in der Tiefe der Augenhöhle (eventuell im Auge selbst) oder in der betreffenden Stirnhälfte, oft auch in der Schläfe derselben Seite empfinden, weist darauf hin, dass die Ursache der Schmerzen an der Gehirnbasis liegt.

Übrigens erklären auch jene Autoren, welche die Migräne als eine cerebrale Erkrankung auffassen, die Entstehung der Schmerzen extracerebral, indem diese Autoren zumeist an eine Reizung der meningealen Nerven denken (Gowers, Möbius, Edinger u. a.). Ja, bei der ophthalmoplegischen Migräne lokalisieren Charcot, Möbius, Karplus, Molou[27]) und Kollarits[38]) u. a. nicht allein die Ursache der Lähmung, sondern auch die Ursache der Schmerzen direkt auf die Basis cranii, in den Verlauf des N. oculomotorius, d. i. in die nächste Nachbarschaft des Sinus cavernosus.

Da sich an jenen Stellen, wo der Migräneschmerz vorwiegend gefühlt wird, der N. trigeminus verzweigt, stellte sich die Mehrzahl der Autoren bis jetzt den Migräneschmerz als eine Reizung des N. trigeminus vor. Ganz besonders denken an den N. trigeminus jene Autoren, die die Ursache der ophthalmoplegischen Migräne an der Basis cranii suchen.

Dieser Erklärung der Entstehung des Migräneschmerzes im N. trigeminus steht aber die klinische Erfahrung im Wege, dass sich die Trigeminusneuralgie von dem Migräneschmerz wesentlich unterscheidet. Unter anderem wird angeführt, dass der neuralgische Schmerz von den Kranken stets genau in den Verlauf des bertreffenden Nerven lokalisiert wird, während die Grenzen der Migräneschmerzen mehr diffus sind, wenn sich auch ihr Zentrum bestimmen lässt. Die Migräne ist stets mit Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden oder gar mit Erbrechen verbunden. Die Neuralgie lässt diese Symptome vollkommen vermissen. Solange die Migräne nicht übermässig heftig ist, nimmt sie bei geistiger Arbeit an Intensität ab (namentlich wenn diese Arbeit nicht

unangenehm, anstrengend ist); auch der Schlaf und das Essen kürzen die Migräne manchmal ab oder unterdrücken sie ganz und gar.

Auf Grund dieser qualitativen Symptome müssten wir eine Neuralgie auch dort diagnostizieren, wo dieselbe etwa durch eine periodisch exazerbierende Ursache hervorgerufen würde, so dass sie den Verlauf der Migräne imitieren würde.

Möbius und andere Autoren, welche den Migräneschmerz in einer Trigeminusreizung suchen, sprechen zwar von einer Reizung der meningealen Trigeminusfasern; damit ist aber der Unterschied zwischen der Neuralgie und der Migräne nicht erklärt, denn es ist nicht einzusehen, warum die Reizung der meningealen Fasern andere physiologische Eigenschaften haben sollte, als die Reizung der übrigen Fasern desselben Nerven. Dieser Widerspruch fällt Möbius selbst auf (l. c. Seite 104), aber er vermag ihn nicht befriedigend zu erklären. Zwar meint er, man könnte sich den Kopfschmerz und das Erbrechen bei der Migräne ebenso wie dieselben Symptome bei den groben meningealen Erkrankungen vorstellen, gibt aber zu, dass diese Analogie keine vollständige sei, und führt diesbezüglich selbst an, dass bei den groben Erkrankungen des Gehirns das Erbrechen gewöhnlich ohne vorangehendes Unbehagen eintrete; ausserdem erinnert er gleich Wernicke daran, dass das Erbrechen den Tumorschmerz keineswegs lindert. Dagegen bestehe bei der Migräne während der ganzen Dauer des Anfalls ein grösseres oder kleineres Unwohlsein seitens des Magens und Appetitlosigkeit; nach dem Erbrechen, ja manchmal nach blosser Ruhe lasse der Migräneschmerz gewöhnlich nach.

Übrigens ist es überhaupt fraglich, ob eine einfache lokale Hyperämie der Dura, wie sie Möbius bei der periodischen Oculomotoriuslähmung annimmt, einen so heftigen Schmerz und ein so hartnäckiges Erbrechen, wie sie bei der ophthalmoplegischen Migräne vorkommen, hervorzurufen imstande ist. Die klinische Erfahrung lehrt, dass Hirntumoren und intracerebrale Entzündungen viel eher Erbrechen hervorrufen als die rein meningealen Prozesse. Die meningealen, speziell die duralen Prozesse verursachen nur dann Erbrechen, wenn sie intensiver und ausgebreiteter sind, d. h. wenn auch schon das Gehirn selbst oder wenigstens die Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit leidet, resp. sich ändert.

Eine hochgradige Hyperämie der Gehirnhäute, i. e. eine wesentlichere Alteration der Cerebrospinalflüssigkeit, die notwendigerweise daraus resultieren müsste, ist auf Grund der Lumbalpunktion, welche de Lapersonne[11]) und Lafon mit Willemonte[11]) in typischen Fällen von ophthalmoplegischer Migräne ausgeführt haben, ebenfalls

auszuschliessen. In beiden Fällen war die Cerebrospinalflüssigkeit makroskopisch und cytologisch unverändert.

Dass die Reizung der Dura allein zur Auslösung des Erbrechens nicht genügt, lässt sich auch aus dem Umstande erschliessen, dass eine Reizung der Rückenmarkshäute kein Erbrechen zur Folge hat, obwohl der Schmerz (z. B. bei Tumoren) ein sehr bedeutender zu sein pflegt.

Wenn wir in der Differentialdiagnose zwischen Trigeminusneuralgie und Migräne konsequent bleiben wollen, dann müssen wir die Erklärung des Migräneschmerzes durch eine Reizung der duralen oder peripheren Äste des Trigeminus vollkommen fallen lassen.

Da wir a priori schliessen können, dass der Sitz des Schmerzes bei der ophthalmoplegischen Migräne nicht weit vom Sitz der Lähmung entfernt sein dürfte, entsteht jetzt die Frage, ob sich in der Gegend des Sinus cavernosus noch ein anderer Nerv befindet, dessen Reizung den Anfall der ophthalmoplegischen Migräne und daher der Migräne überhaupt erklären könnte. Diese Frage muss bejaht werden, und zwar ist es noch der Sympathicus, der hier ein dichtes, unter dem Namen des Plexus caroticus, resp. cavernosus bekanntes Geflecht bildet. Diese beiden Geflechte hängen mit einander eng zusammen und deswegen nehmen wir von unserem Standpunkte aus auf beide in gleicher Weise Rücksicht.

Dass an dem Migräneschmerz auch sympathische Nerven beteiligt sein könnten, vermutete bereits du Bois-Raymond[39]) und beschuldigte diesbezüglich einen Spasmus der glatten Muskulatur der Gehirngefässe nach Analogie jener kolikartigen Schmerzen, die bei einem ähnlichen Spasmus der glatten Muskulatur des Uterus oder Darms entstehen. Diese Erklärung passte aber nur für die sog. vasokonstriktorische Form der Migräne und wurde gegenstandslos, als es sich zeigte, dass man die Migräne nicht als eine Anämie des Zentralnervensystems auffassen könne.

Auch Edinger[25]) führt in seiner Erklärung der Migräne eine Reizung der meningealen Vago-Sympathicusfasern an und will auf diese Weise das Erbrechen und das Übelbefinden erklären, während er die Schmerzen auf eine Reizung der Trigeminusfasern zurückführt. Diese Vermutung entfällt aber aus denselben Gründen, nach denen eine jede meningeale Reizung bei der Migräne unwahrscheinlich ist.

Dass tatsächlich im sympathischen Nervensystem Schmerzen entstehen und Neuralgien vorkommen können, ist allgemein bekannt, so dass ich nicht näher darauf eingehen muss; es handelt sich nur darum, ob der sympathische Schmerz im Plexus caroticus durch seine

Qualität den Schmerz bei der Migräne überhaupt und bei der ophthalmoplegischen Migräne insbesondere zu erklären vermag.

Das Zentrum und die Ausstrahlungsrichtung des Migräneschmerzes stimmen mit der Lokalisation und der Verästelung des sympathischen Basalgeflechts gut überein. Es ist bekannt, dass aus dem basalen Sympathicusgeflecht ein grosser Teil der Fasern in das Auge derselben Seite geht und dass dasselbe Geflecht Ästchen oder kleinere Geflechte längs aller cerebraler und meningealer Gefässe (Arterien, Venen und Sinus) entsendet, so dass es begreiflich ist, dass ein Schmerz, dessen Zentrum in der Tiefe der Orbita, i. e. im Plexus cavernosus oder caroticus liegt, im Auge, in der Stirn und, wenn er gar zu stark wird, eventuell auch im Hinterhaupt empfunden wird. In der Schläfengegend wird der Schmerz vielleicht aus dem Grunde so häufig angegeben, weil das basale Sympathicusgeflecht hier der Schädeloberfläche relativ am nächsten liegt. In jenen Fällen, wo der Schmerz ausschliesslich nur im Auge empfunden wird, wird vielleicht der Augenteil des basalen Sympathicusgeflechtes am meisten beteiligt sein.

In derselben Weise wie der Migräneschmerz sind alle Sympathicusschmerzen charakterisiert, mögen sie in welchem Gebiet immer entstehen. Bei Gallen- und Nierensteinkoliken, bei den verschiedenen Koliken und Neuralgien des Bauch- oder Brustsympathicus gibt der Kranke nur die Stelle, wo das Maximum des Schmerzes sitzt oder wohin der Schmerz vorwiegend ausstrahlt, gut an, vermag aber nicht den Schmerz so, wie bei den Neuralgien der Cerebrospinalnerven, genauer zu lokalisieren oder begrenzen. Interessant ist ferner, dass bei allen Sympathicusschmerzen, wenn dieselben einen gewissen Grad erreichen, Erbrechen auftritt und zwar ohne Rücksicht darauf, in welcher Partie des ganzen Sympathicus der Schmerz sitzt. So z. B. tritt Erbrechen ein: bei Anfällen von Chole- und Nephrolithiasis, und zwar bevor noch das Bauchfell durch sekundäre Veränderungen gereizt ist; übrigens erfolgt das Erbrechen im Stadium der grössten Schmerzen auch nach Traumen der Hoden und beim Glaukom*), was sich nur durch Reizung der in die Hoden und ins Auge in reichlicher Menge eintretenden sympathischen Fasern erklären lässt; ja, auch der Schmerz bei Angina pectoris strahlt oft in den Bauch aus und die Kranken geben in solchen Fällen manchmal an, dass ihnen übel vom Magen sei (Maixner[40]), obzwar der anginöse Anfall nur kurze Zeit dauert.

Durch die Lokalisation der Migräneschmerzen in den Plexus caroticus, eventuell cavernosus kann man auch die Steigerung der

*) Möbius und Schmidt-Rimpler bemerken, dass der Glaukomanfall durch seine ganze Qualität der Migräne sehr ähnlich sei.

Schmerzen nach dem Neigen des Kopfes und andererseits ein Nachlassen derselben bei Kompression der Arteria carotis derselben Seite erklären. Die Spannung, welche die Ursache dieser Schmerzen ist, nimmt im ersten Fall zu und im anderen Fall ab.

Wilbrand und Saenger[41]) bestätigen die Erfahrungen Oppenheims, dass Leute, die dauernd an einseitiger Migräne leiden, auf derselben Seite eine verengte Augenspalte und Pupille haben, was für eine Sympathicuslähmung spreche. Dass bei einem gewöhnlichen Migräneanfall die gleichseitige Pupille verengt zu sein pflegt, gibt auch Möbius[34]) mit Rücksicht auf die Angaben anderer Autoren zu. Er hat die Verengerung der Augenspalte auf der Seite der Schmerzen im Migräneanfall öfters beobachtet, erklärt dieselbe aber als einen unwillkürlichen Lidschluss zum Lichtschutz.

Oft wurden auch im Anfall einer gewöhnlichen sowie auch ophthalmoplegischen Migräne vasomotorische oder sekretorische Störungen beobachtet. Die vasomotorischen Veränderungen (im Gesicht, im Auge usw.) haben, wie neuere Erfahrungen lehren, nichts Konstantes an sich; ihre Form und Ausbreitung richten sich nach der Individualität und ändern sich manchmal sogar während des Anfalls. Von den sekretorischen Veränderungen ist als sehr häufige Erscheinung ein höherer Säuregehalt des Magensaftes und Tränenträufeln auf jener Seite, wo der Schmerz ist, hervorzuheben; seltener sind Speichelfluss, Schweisse, Polyurie u. dgl. Alle diese Veränderungen lassen sich entweder als direkte Wirkung einer lokalen Reizung des basalen Sympathicusgeflechtes oder als Fernwirkung, eventuell als Reflexwirkung erklären. Diese Erklärung ist durchaus nicht unnatürlich, weil die vasomotorischen und sekretorischen Funktionen vorwiegend in den sympathischen Geflechten und Fasern ihren Sitz haben.

Durch Verlegung des Migräneschmerzes aus dem N. trigeminus in den Sympathicus können wir uns also den ganzen Migräneanfall in allen seinen Erscheinungen leicht erklären. Durch denselben Vorgang wird zugleich auch die Hypothese wahrscheinlicher, dass der Migräneanfall mit einer periodischen Schwellung der Hypophysis eng zusammenhängt. Das sympathische Carotisgeflecht liegt in unmittelbarer Nachbarschaft der Hypophysis und muss daher bei einer Schwellung dieser Drüse von allen basalen Nerven in erster Reihe in Mitleidenschaft gezogen werden, und daher beginnt auch ein jeder Anfall von ophthalmoplegischer Migräne mit Schmerzen, während sich die Lähmung erst später hinzugesellt, wenn vielleicht infolge Venostase die Schwellung der Hypophysis, resp. der subdurale Druck noch mehr zugenommen hat.

Wenn die Autoren die echte (idiopathische) Migräne für eine

cerebrale Erkrankung erklären, so lassen sie sich hierbei hauptsächlich durch die Erklärung der Aura leiten, wobei stets in erster Linie an eine visuelle Aura gedacht wird. Die Schwellung der Hypophysis schliesst, wie ich bereits früher erwähnt habe, eine Gesichtsaura keineswegs aus, sondern vermag dieselbe in gegebenen Fällen peripherisch zu erklären.

Bekanntlich kann die Aura, mit der ein Migräneanfall beginnt, von verschiedener Art sein, beginnend von einem einfachen diffusen szintillierenden Skotom bis zu sehr komplizierten Formen: Teichopsie, Parästhesie der Extremitäten, totalem Verlust der Sprache oder verschiedenen Störungen derselben (Verlust der Kenntnis fremder Sprachen, oder einer gewissen Anzahl von Ausdrücken, reine Agraphie u. dgl.), ja sogar bis zu den mannigfachsten psychischen Störungen. Diese Erscheinungen kann eine einfache Hypophysisschwellung allerdings nicht erklären.

Andererseits ist es aber überhaupt fraglich, ob solche komplizierte Aurae noch zur echten Migräne gehören, und ob es sich hier nicht um eine andere Krankheit, um Epilepsie, handelt. Jedenfalls ist es auffallend, dass bei einer stark entwickelten Aura der Schmerzanfall ein schwacher und kurzdauernder zu sein pflegt oder ganz und gar fehlen kann (Möbius[42]). Solche Anfälle mit stark entwickelter Aura können wir leicht als epileptische auffassen, denen ein stärkerer oder leichterer Anfall von echter Migräne nachfolgt.

Der Migräneanfall stellt sich gern infolge irgend einer zufälligen Ursache ein, wobei psychische oder nervöse Exzesse, zu denen wir gewiss auch den epileptischen Anfall zählen können, eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Auch ist es bekannt, dass der epileptische Anfall ohne Rücksicht auf seine Form von Kopfschmerzen gefolgt zu sein pflegt.

Zwischen Aura und Kopfschmerz besteht kein bestimmter konstanter Zusammenhang. Die Aura begleitet nicht einen jeden Migräneanfall und tritt gewöhnlich nur während eines bestimmten Lebensalters auf. Mancher Patient leidet an Anfällen von Aura und von eigentlicher Migräne (Kopfschmerzen), die zeitlich vollkommen getrennt sind (migraine dissociée der französischen Autoren). Die Aura und der Kopfschmerz bei Migräne sind zwar einseitig, aber die Seite des einen und des anderen Symptoms schwankt; bald ist der Schmerz auf derselben Seite wie die Aura, bald aber auf der anderen. Gowers und Möbius gestehen ein, dass dieses Missverhältnis auffallend sei, und vermögen es nicht zu erklären. Schmidt-Rimpler erklärt direkt, er könne das szintillierende Skotom nicht so ohne weiteres als einen Bestandteil der Migräne auffassen.

Féré[43]) trennt die ophthalmische Migräne vollständig von der gewöhnlichen Migräne und hält sie für ein Äquivalent des Petit mal, für eine partielle sensorielle Epilepsie. Möbius opponiert zwar dieser Ansicht, gibt aber selbst zu, dass die Epilepsie auch unter dem Bilde der „ophthalmischen Migräne" verlaufen könne, besonders wenn diese auch von Parästhesien und Aphasie begleitet ist, so dass die Differentialdiagnose unmöglich wird. Übrigens wurde von verschiedenen Autoren eine ganze Reihe von Fällen beschrieben, in denen sich aus der „ophthalmischen Migräne" später eine sichere Epilepsie entwickelte (Gowers, Mingazzini, Pelnàř[44]), Řepka[45]) u. a. m.), indem z. B. dieselbe visuelle Aura, die den Migräneanfällen voranging, auch vor den epileptischen Anfällen auftrat. Auffallend ist es auch, dass das Bromkali, das wirksamste Medikament bei der Epilepsie, sich nur bei der ophthalmischen und nicht bei der gewöhnlichen Migräne bewährt, was nicht bloss Charcot und Féré konstatierten, sondern auch Möbius.

Ich will aber nicht sagen, dass eine jede visuelle Aura ausnahmslos auf Epilepsie hinweist. Berechtigt sind wir zu einer solchen Vermutung nur bei jenen Fällen, die eine komplizierte, mit Bestimmtheit auf einen cortikalen Ursprung hindeutende Aura haben. Dagegen können wir eine einfache visuelle Aura auch peripher erklären. Die Grenze zwischen einer epileptischen und einer echten hemikranischen Aura lässt sich bis jetzt noch nicht mit Bestimmtheit ziehen, aber vielleicht werden unsere klinischen Kriterien mit der Zeit vollkommener werden. Monoculäre Skotome oder Skotome, die beide Gesichtsfeldhälften einnehmen oder deren Seite mit der Seite der Migräne in einem konstanten Verhältnis steht, könnten mit einer Schwellung der Hypophysis zusammenhängen.

Es ist bekannt, dass die echte Migräne, auch wenn sie sich das ganze Leben hindurch in häufigen und schweren Anfällen wiederholt, unschädlich ist. Diese Benignität werden wir um so eher begreifen, wenn wir die Migräne als eine basale und nicht als eine cerebrale (cortikale), nach Art der Epilepsie sich abspielende Erkrankung auffassen (Liveing, Gowers, Möbius). Die Epilepsie schädigt oft die Intelligenz, während die Migräne sie intakt lässt. Aus diesem Grunde ist Spitzers cerebrale Erklärung der Migräne um so unwahrscheinlicher, als hier ziemlich grobe Prozesse in der einen oder anderen Hemisphäre angenommen werden, die nicht so ohne weiteres während des ganzen Lebens ohne Folgen bleiben könnten.

Übrigens ist, wenn wir die Migräne als eine periodisch wiederkehrende Hyperämie und Schwellung der Hypophysis auffassen, die Migräne hiermit nicht als eine rein periphere Erkrankung hingestellt.

Diese Schwellung ist wohl die Reaktion auf eine mehr oder weniger allgemeine Autointoxikation, bei der eine vasomotorische und sekretorische Reizung höchstwahrscheinlich eine wichtige Rolle spielt. Aus diesen Gründen bleibt auch die neuropathische Bedeutung der Migräne unberührt, weil die Autointoxikation sowie auch die Änderung der vasomotorischen Reaktion in der Neuropathologie oft eine Rolle spielen.

Die Schwellung der Hypophysis ist das letzte Glied in der Kette der die Migräne bedingenden vitalen Erscheinungen, es ist aber das charakteristischste, weil durch dieselbe der Migräneanfall eigentlich hervorgerufen wird. Ob nun diese Schwellung bei der einfachen Migräne ein rein aktiver Prozess ist, oder ob sie bei der ophthalmoplegischen Migräne mehr passiv, durch eine lokale anatomische, sei es nun eine angeborene oder erworbene Disposition verursacht wird, ist nicht entscheidend. In beiden Fällen handelt es sich im Grunde um denselben Prozess, i. e. um eine Schwellung der Hypophysis, die nach bestimmten autoregulativen Grundsätzen erfolgt, unter deren Einfluss die Migräne einen bestimmten klinischen Verlauf nimmt, und dieses ist beiden Formen der Migräne — der einfachen und der ophthalmoplegischen — gemeinschaftlich.

Wenn ich meine Ansicht über die ophthalmoplegische Migräne kurz zusammenfassen soll, so kann dies folgendermassen geschehen:

Ich glaube, dass die Grundlage der ophthalmoplegischen Migräne die echte Migräne ist, und dass diese Migräne die Ursache der Oculomotoriuslähmung ist, oder anders gesagt, der Begriff der ophthalmoplegischen Migräne reicht so weit, als die Ursache der Oculomotoriuslähmung eine echte, sei es nun idiopathische oder symptomatische, Migräne ist.

Sowohl die gewöhnliche als auch die ophthalmoplegische Migräne sind in ihrem Endeffekt eine basale, lokale Erkrankung, und zwar handelt es sich wahrscheinlich um eine periodische Schwellung der Hypophysis, die von besonderen autoregulativen vasomotorischen Einflüssen beherrscht wird. Bei der einfachen Migräne ist diese Schwellung eine allgemeine oder einseitige, und kann in letzterem Falle die Seite wechseln; bei der ophthalmoplegischen Migräne ist sie stets eine einseitige, was vielleicht durch eine laterale Dislokation oder Deformation der Hypophysis bedingt ist.

Während bei der gewöhnlichen Migräne die annormale Schwellung der Hypophysis, nach meiner Anschauung, einen rein aktiven Prozess (Hyperämie) darstellt, welcher infolge einer neuropathischen Grundlage zum Ausdruck kommt, beruht die Schwellung bei der ophthalmoplegischen Migräne hauptsächlich auf einer Venostase der Hypophysis,

wenn auch der Anfall mit einer kleinen aktiven (von Zeit zu Zeit auch beim Gesunden wiederkehrenden) Schwellung der Hypophysis beginnt. Diese Venostase, obzwar ihre unmittelbare Ursache in einer spontanen Schwellung der Hypophysis liegt, ist zugleich als Folge der erwähnten Dislokation oder Deformation der Hypophysis, resp. einer anderen lokalen Disposition zu betrachten.

Da die ophthalmoplegische Migräne auf einer besonderen lokalen anatomischen, angeborenen oder erworbenen Disposition beruht, muss sie nicht erblich sein wie die gewöhnliche Migräne, kann aber schon bald nach der Geburt beginnen oder aber auch erst später erworben werden. Ohne die anatomische Disposition kann die gewöhnliche Migräne in die ophthalmoplegische nicht übergehen.

Durch die Hypophysisschwellung entsteht ein Druck auf die Umgebung und dadurch leidet in erster Reihe der Sympathicus, was sich durch Schmerz und Erbrechen äussert, und in zweiter Reihe — wenn die lokale Disposition besteht — auch der N. oculomotorius, was als periodische Lähmung in die Ercheinung tritt. Wie die Beschädigung des Oculomotorius zustande kommt, lässt sich nicht sicher entscheiden, es ist aber wahrscheinlich, dass die Druckwirkung der geschwollenen Hypophysis, infolge der lokalen Disposition, mehr seitlich verschoben ist, wodurch die Dura mater, welche hier über die Gegend des Sinus cavernosus eine Art von Gewölbe macht, gespannt und dadurch wieder der Oculomotorius in seinem Durchtritt eingeklemmt wird. Weil die Druckwirkung der geschwollenen Hypophysis seitlich verschoben ist, bleibt das Chiasma vom Drucke unversehrt, und deshalb ist die visuelle Aura bei der ophthalmoplegischen Migräne so selten.

Dem hochgeehrten Herrn Prof. Dr. E. Maixner, der meine Aufmerksamkeit auf diese interessante Krankheit gelenkt und mir bei der Untersuchung unseres Falles wertvolle Winke gegeben hat, statte ich meinen höflichsten Dank ab.

Literatur.

1) Möbius, Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1900. Bd. 17. S. 294.
2) Charcot (resp. Guinon), Clinique d. mal. du système nerveux. Paris 1892. T. I. p. 70.
3) Vissering, Münch. med. Wochenschr. 1889. Nr. 41.
4) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh. 1902. S. 423.
5) Karplus, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1902. Bd. 22. S. 158.
6) Seiffer, Berliner klin. Wochenschr. 1900. S. 657.

7) Schmidt-Rimpler, Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1898. Bd. 21. S. 167.
8) Bernheimer, Gräfe-Sämischs Handbuch der ges. Augenheilk. 2. Aufl. 39. Lief. 1902. S. 87.
9) Wilbrand u. Saenger, Neurologie d. Auges. Wiesbaden 1900. 1. Bd. S. 483.
10) Ryba, Sborník klinický. Bd. 4. S. 391. (2. Fall.)
11) Leclézio, La migraine ophthalmoplégique. Thèse. Bordeaux 1905.
12) l. c. 1. Fall.
13) Möbius, Migräne. Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie. 1894. Bd. 12, Heft 2. S. 82.
14) Bernhardt, Berl. klin. Wochenschr. 1889. S. 1010.
15) Joachim, Archiv f. klin. Medizin. 1889. Bd. 44. S. 185.
16) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. 3. Bd. S. 234.
17) Haltau, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1901. Nr. 20.
18) Senator, Zeitschr. f. klin. Medizin. 1888. Bd. 13. S. 252.
19) Paderstein, Schmidts Jahrbücher. Bd. 265. S. 31.
20) Manz, Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 749.
21) Derselbe, Ebenda. 1885. S. 637.
22) Ballet, Schmidts Jahrbücher. Bd. 252. S. 23. (1896.)
23) Seeligmüller, Eulenburgs Enzyklop. 1897. Bd. 15. S. 282.
24) Charcot, Lecons du mardi. 1892. T. 1. p. 22.
25) Edinger, Deutsche Klinik. 1906. Bd. 6. 1. Abt. S. 83.
26) Thomayer, Ophthalmische Migräne. Čas. lék. česk. 1894 (böhm.).
27) Molon, Revue neurolog. 1904. S. 243.
28) Richter, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1887. Bd. 18. S. 259.
29) Karplus, Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 50. 2. Fall.
30) Weiss, Wiener med. Wochenschr. 1885. S. 522.
31) Luzenberger, Neurolog. Zentralbl. 1898. Bd. 17. S. 73.
32) Deyl, Explication anatomique de la migraine. Communic. provis. au Congrès internat. à Paris. 1900.
33) Sternberg, Akromegalie. Nothnagels Path. u. Ther. 1903. Bd. 7, H. 2.
34) Möbius, Migräne l. c. S. 26.
35) Schmidt-Rimpler, l. c. S. 107 u. 283.
36) Jolly, Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 42—43.
37) Schilling, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 18.
38) Kollarits, Deut. Zeitschrift f. Nervenheilk. 1904. Bd. 26. S. 128.
39) Du Bois-Raymond, Arch. f. Anat. u. Phys. 1860. S. 467.
40) Maixner, Časopis lékařů českých. 1905. S. 25.
41) Wilbrand u. Saenger, l. c. S. 557.
42) Möbius, Migraine l. c. S. 48 u. 50.
43) Féré, Epilepsies et épileptiques. Paris 1890. S. 50.
44) Pelnář, Thomayers Jubilejní sborník. 1901. S. 67.
45) Řepka, ebenda S. 85.

IX.

Die bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalls beteiligten Substanzen.

Von

Dozent Dr. Julius Donath,

Ordinarius der Nervenabteilung am St. Stephanspital in Budapest.

Wenn wir im Laufe einer sogenannten genuinen oder idiopathischen Epilepsie, d. h. einer solchen Epilepsie, bei welcher überhaupt gar keine oder mindestens keine gröberen anatomischen Läsionen des Gehirns gefunden werden, einen mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Krampfanfall auftreten sehen, dann müssen wir bei der Analyse dieser Erscheinung zwei Faktoren auseinanderhalten: 1. die Veranlagung zu solchen Krampfanfällen, 2. die unmittelbaren Ursachen, durch welche diese zeitweiligen Krämpfe bewirkt werden. — Nehmen wir ein typisches Beispiel an: Ein Kind, welches seitens der Vorfahren neuro- oder psychopathisch belastet ist, oder dessen Eltern im Laufe ihres Lebens eine Keimesschädigung durch Alkoholismus oder Syphilis erlitten haben, oder welches während der Geburt oder sonst später Traumen des Gehirns oder durch Infektionskrankheiten Läsionen der Hirnsubstanz erlitten hat, bekommt in den frühesten Lebensjahren sogenannte „eklamptische" Anfälle. Nachdem diese eine kurze Zeit bestanden, tritt eine Pause von Jahren ein und um die Zeit der Pubertät treten nun klassische epileptische Anfälle auf, die das Individuum nicht mehr verlassen. Es muss also in diesem Gehirn, besonders aber in der Hirnrinde vor der Eklampsie und noch mehr in dem Zeitraum bis zur Pubertät eine krankhafte Veränderung vor sich gegangen sein, die sich in einer gesteigerten Erregbarkeit der Zentren kundgiebt. Dass aber gerade die Hirnrinde der Hauptsitz der Epilepsie ist, dafür sprechen die Bewusstlosigkeit beim Krampfanfall, die Leichtigkeit, mit der durch Läsionen der Hirnrinde und besonders der Zentralwindungen Krämpfe hervorgerufen werden und die wir als Jacksonsche Epilepsie kennen, die analogen Erscheinungen bei der Reizung der motorischen Rindenzentren im Tierexperiment, ganz besonders aber die bei Epilepsie vorkommenden psychischen Störungen (Absencen,

sogenannte psychisch-epileptische Äquivalente), welche ohne alle Muskelkrämpfe erfolgen. Dieser Übererregbarkeit der Hirnrindenzentren — von Nothnagel ohne jede Präjudikation „epileptische Veränderung" genannt — muss wohl einer anatomischen Grundlage entsprechen, doch ist diese bis jetzt in Dunkel gehüllt. Auf bemerkenswerte Bestrebungen, diesen Schleier zu lüften, will ich später kurz zurückkommen.

Ist nun die Disposition zu Krampfanfällen einmal vorhanden, dann fragt es sich, durch welche besonderen Reizmittel werden diese hervorgerufen? Aus dem physiologischen Tierexperiment kennen wir mechanische, elektrische, thermische und chemische Reizmittel der Hirnrinde. Mechanische Reize können nur bei Schädeltraumen und Hirngeschwülsten in Betracht kommen, während bei der genuinen Epilepsie es sich nur um chemische Reize handeln kann. Ziehen wir ferner in Erwägung, dass oft genug die Epileptiker, besonders wenn die Anfälle seltener sind, in der interparoxysmalen Zeit keine Erkennungszeichen ihrer Krankheit darbieten und auch ihr Stoffwechsel keine auffälligen Abnormitäten zeigt, so müssen die krampfbewirkenden Substanzen wohl vornehmlich unter den normalen Stoffwechselprodukten zu suchen sein.

Von chemisch wohl definierten Verbindungen wurden als direkt die Krampfanfälle hervorrufend angesprochen die Harnsäure von Haig[1]), in enger Verbindung damit das karbaminsaure Ammoniak von Krainsky[2]), das Ammoniak und organische Ammoniakbasen von mir[1]), unter welch letzteren Substanzen ich zuerst die Aufmerksamkeit auf das Cholin gelenkt habe.

Bezüglich der Theorien von Haig und Krainsky ist zu bemerken, dass wir Haig die höchstbedeutsame Tatsache verdanken, dass die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure konstant vor dem epileptischen Anfall sinkt und nach demselben in dem gleichen Maße steigt. Dies fand er auch für die Migräneanfälle. Krainsky konnte sogar auf Grund fortlaufender quantitativer Harnsäurebestimmungen den Eintritt des Anfalls — sofern die Anfälle nicht sehr häufige oder tägliche waren — um 1—2 Tage vorhersagen. Diese interessante Tatsache ist

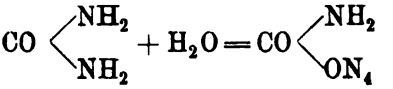
---

1) Alex. Haig, Further observations on the excretion of uric acid in epilepsy and the effects of dict and drugs on the fits. Brain 1886. Spring. p. 194.

2) N. Krainsky, Zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1897. 4. S. 612.

3) J. Donath, Die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie usw. Diese Zeitschrift. Bd. 27. 1904. Ferner: The relation of Cholin to Epilepsy. Craig Colory Prire Essay. Medical News, January 21 and 28, 1905.

auch von Caro[1]) sichergestellt worden, der sie nicht nur für typische Anfälle, sondern auch für gehäufte Absencen bestätigt fand. Krainsky schreibt diese Abnahme der Harnsäure einem bei Epileptikern sich bildenden abnormen Stoffwechselprodukt, dem karbaminsauren Ammoniak zu, welches er im Blute von Epileptikern in sehr beträchtlicher und der jeweiligen Stärke der epileptischen Erscheinungen entsprechender Menge gefunden hat. Nach seiner Annahme soll bei Epileptikern der Harnstoff nicht wie sonst mit Hilfe organischer Säuren in Harnsäure übergehen, sondern unter Aufnahme von 1 Mol. Wasser zu karbaminsaurem Ammoniak werden:



Harnstoff. Wasser. Karbaminsaures Ammoniak.

Zur Prüfung dieser Theorien sowie überhaupt zur Entscheidung der Frage, welche Art Substanzen als krampfauslösend zu betrachten ist, habe ich Tierversuche angestellt, die ich im Folgenden mitteilen will.

Als allgemeine Bemerkung will ich vorausschicken, dass bei den Versuchen mit den Substanzen stets darauf geachtet wurde, dass sie für das Blut selbst möglichst indifferent seien, keine kaustischen Eigenschaften haben, also weder freie Basen, die Blutkörperchen auflösen, noch freie Säuren, die koagulierend wirken könnten, zur Verwendung kamen. Die zu prüfenden Säuren wurden an eine indifferente Base (Natrium), die zu prüfenden Basen an indifferente Säuren (Salzsäure, Kohlensäure) gebunden. Gleichzeitig enthielten die Lösungen 0,8 prozent. ClNa.. Die Reaktion der Substanzen auf Lackmus war neutral oder alkalisch, da freie Säuren im alkalisch reagierenden Blut nicht vorkommen können. Um möglichst rasche und direkte Wirkungen zu erzielen, erfolgte die Einverleibung intravenös in die freigelegte V. jugularis externa oder V. saphena magna. Es kamen fast ausschliesslich Hunde zur Verwendung; nur beim Guanidin wurden orientierende Vorversuche auch an Meerschweinchen gemacht, wo die Applikation subkutan erfolgte.

Versuche mit **neutralem Natriumurat.**

Die enorm schwer lösliche Harnsäure, welche bekanntlich sich erst in 14000 Teilen Wasser löst, kam als neutrales harnsaures Natrium ($Na_2 C_5H_2N_4 O_3 + H_2O$) zur Verwendung. Dieses löst sich in 62 Teilen

1) Caro, Über die Beziehungen epileptischer Anfälle zur Harnsäureausscheidung. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 19.

Tabelle 1. Versuche mit neutralem Natriumurat.

Laufende Zahl	Datum des Versuchs	Gewicht des Tieres kg	Infundierte Flüssigkeit und deren Gesamtmenge	Neutrales Natriumurat pro kg Tier	Infusionsstelle	Erscheinungen	Weitere Beobachtungen	Harn
I.	25. VI. 1906.	Männlicher Spitz 7,5.	1,5 Proz. neutrales Natriumurat + 1,4 Proz. NaOH + 0,8 „ NaCl 44 ccm.	0,09 g	V. jugularis externa.	Die Infusion musste wegen schmerzhaften Geheuls (offenbar infolge des stärkeren Gehaltes an Natronlauge) unterbrochen werden. Später Erbrechen. Sonst keine Erscheinungen, insbesondere auch Krämpfe nicht.	Das Tier befindet sich wohl.	25. VI. Alkalisch; braust nicht mit Säure. 26. VI. Schwach alkalisch; braust nicht mit Säure. Eiweiss- und zuckerfrei.
II.	26. VI.	Weiblicher Rattler 7,0.	0,5 Proz. neutrales Natriumurat + 0,39 Proz. NaOH + 0,8 „ NaCl 105 ccm.	0,075 g	„	Keine Erscheinungen.	„	26. VI. Schwach alkalisch; braust nicht mit Säure. Eiweiss- und zuckerfrei.
III.	27. VI.	Tier wie in Vers. I.	0,5 Proz. neutrales Natriumurat + 0,39 Proz. NaOH + 0,8 „ NaCl 150 ccm.	0,09 g	V. saphena magna und später wegen starker Blutung V. jugularis ext.	„	„	28. VI. Wie oben.

Wasser, dabei aber zum Teil in das schwer lösliche saure Salz ($NaC_5H_3N_4O_3 + {}^1/_2 H_2O$) übergehend, welches bereits 1100—1200 Teile Wasser zu seiner Lösung bedarf[1]). Das mir zur Verfügung stehende „Natrium uricum neutrale"[2]) enthielt zum Teil ein solches Gemenge, weshalb zu seiner Lösung etwas Natronlauge, deren Menge in der Tab. 1 angegeben ist, benötigt wurde. Bei dem 1. Versuch verursachte auch der Gehalt zu 1,4 Proz. NaOH Schmerzen bei der Infusion, weshalb ich mich in den folgenden Versuchen mit einer geringeren Konzentration der Harnsäurelösung (0,5 statt 1,5 Proz.) begnügte, zu der auch weniger Natronlauge erforderlich war. Diese Konzentration wurde gut vertragen.

Obgleich also bei diesen Tieren eine im Verhältnis zu ihrer Löslichkeit reichliche Menge von Harnsäure in das Blut eingeführt wurde, zu deren vollständiger Lösung sogar etwas freies Alkali hinzugefügt werden musste, erfolgte keine Spur von Krämpfen. Die Tiere befanden sich danach ganz wohl. Von der Harnsäure wird angegeben, dass sie im Blut der Säugetiere zu fehlen scheint und nur unter pathologischen Bedingungen nachgewiesen ist. Die höchsten Zahlen wurden im Blut bei der Gicht gefunden (0,025—0,175 pro mille von Garrod), desgleichen bei Leukämie. Da das angewendete krystallwasserhaltige neutrale Natriumurat 74 Proz. Harnsäure enthielt, so ergiebt dies — das Blut zu 10 Proz. des Körpergewichts genommen — das 4—36 fache der höchsten für Gicht gefundenen Zahlen. Dieses Resultat war auch vorauszusehen, wenn in Betracht gezogen wird, dass weder bei der Gicht noch bei der Leukämie Konvulsionen vorkommen. Die Tatsache aber, dass die Menge der ausgeschiedenen Harnsäure in demselben Maße nach dem epileptischen Anfall ansteigt, als sie vordem gesunken war, zeigt deutlich, dass es sich hier nicht um Verschwinden von Harnsäure infolge von Bildung von karbaminsaurem Ammoniak handeln kann, wie es die Krainskysche Theorie will, sondern dass hier bloss Retention von Harnsäure im Blut stattfindet[3]). Diese Harnsäureretention erfolgt wahrscheinlich unter dem Einfluss einer auraartigen Erregung der Vasomotoren, welche bewirkt, dass die schwer lösliche Harnsäure durch die verengten Nierengefässe schwerer diffundiert. Nach dem Anfall hört die vasomotorische Erregung auf und mit ihr das osmotische Hindernis. Am auffälligsten wird sich, wie gesagt, dieses osmotische

1) F. Beilstein, Handb. der organ. Chemie. 3. Aufl. 1. Bd. 1893.

2) Bezogen aus der chemischen Fabrik E. Merk: Darmstadt.

3) Auch ein weiterer Beweis für diese Tatsache findet sich in der Krainskyschen Arbeit. Er will das harnsäurelösende Lithiumkarbonat wirksam bei der Epilepsie befunden haben, dennoch konnte er trotz Lithiumkarbonat keine Vermehrung der Harnsäureausscheidung in toto feststellen.

Hindernis bei der schwer diffusiblen Harnsäure zeigen; dass aber auch das ausgezeichnet diffundierende Chlornatrium davon beeinflusst wird, lehren die Untersuchungen von Voisin und Krantz[1]). Diese fanden, dass die Kochsalzausscheidung im Harn der Epileptiker, wenn auch ziemlichen Schwankungen unterworfen, doch vor und während des Anfalls eine Retention zeigt, der hernach eine Entladung folgt.

Die Retention der Harnsäure vor und während des epileptischen Anfalls nimmt also keine Sonderstellung ein gegenüber den übrigen Harnbestandteilen — Krainsky fand dasselbe Verhalten auch für die Phosphorsäure —, und dass die Harnsäure nicht krampferzeugend wirkt, geht aus meinen obigen Versuchen hervor. Das pathogenetische Moment der Gicht besteht eben in der angeborenen oder akquirierten Anomalie des Stoffwechsels, welche zur Ausscheidung der Harnsäure in die Gelenke, Nieren und andere Organe führt, wo sie, in mechanischer Weise reizend und schädigend, die Krankheitserscheinungen hervorruft. Auch bei anderen Krankheiten, wie Nierenerkrankungen und besonders bei Leukämie, kommt eine ähnliche Vermehrung der Harnsäureausscheidung vor; bei der Leukämie kann sie das gewöhnliche Maximum um das Fünffache übersteigen (bis zu 4 Gramm im Tag und noch darüber), ohne dass es zu gichtischen Ablagerungen und Erscheinungen käme. Die Harnsäure ist eben keine giftige Substanz[2]).

Ganz anders verhält es sich mit dem von Krainsky behaupteten Vorkommen von

Karbaminsaurem Ammoniak.

Hier ist der giftige, krampferregende Bestandteil das Ammoniak, auf das ich sofort übergehen werde. Bekanntlich lässt sich die

---

1) Roger Voisin et Louis Krantz, Recherches sur les éliminations urinaires des épileptiques pendant le régime ordinaire et le régime déchlorure. Arch. de médecine expérimentale. Mars 1905. Ref. Revue neurologique 1905. Nr. 24.

2) Die Harmlosigkeit der Harnsäure in der Epilepsie geht auch aus folgendem interessanten Stoffwechselversuch hervor, den J. Hoppe (Epilepsie u. Harnsäure. Wiener klin. Rundschau 1903, Nr. 45) angestellt hat und wodurch gleichfalls die Krainskysche Theorie von der Antointoxikation mit Hnrnsäure widerlegt ist. Dieser Autor gab durch 6 Wochen 24 epileptischen Kindern gemischte Kost mit Roborat (Pflanzeneiweisspräparat), dann wieder 6 Wochen die gemischte Kost. Bei der ersten Kost wurde von einer Person durchschnittlich 0,36 g Harnsäure, bei der zweiten Kost 0,39 ausgeschieden. Und doch betrug in der ersten Periode die Zahl sämtlicher Anfälle der Versuchsperson 181, während der zweiten Periode 205, während der dritten wieder 182.

Tabelle 2. Versuche mit Ammoniumchlorid.[1])

Laufende Zahl	Datum des Versuchs	Gewicht des Tieres kg	Infundierte Flüssigkeit u. deren Gesamtmenge	NH_4Cl pro kg Tier	Infusionsstelle	Erscheinungen	Weitere Beobachtungen	Harn
I.	29. V. 1906.	Männlicher Rattler 8,0	10 Proz. NH_4Cl + 0,8 Proz. NaCl 40 ccm.	0,5 g	V. jugularis externa.	Während der Infusion heftige klonische Krämpfe. Das Tier geht noch während der Infusion zugrunde.	Bei der Sektion zeigte sich Stillstand des Herzens in der Diastole. In den Ventrikeln, besonders im rechten viel geronnenes Blut. Hirnrinde injiziert; hier und da ein Blutpunkt. In den Hirnventrikeln nichts Besonderes.	—
II.	31. V.	Männlicher Pudel 24,1	5 Proz. NH_4Cl + 0,8 Proz. NaCl 35 ccm.	0,072 g	„	Während der Infusion klonische Krämpfe, wobei Respiration und die Pulsation der Carotiden fast gänzlich aufhörten. Schaum tritt vor das Maul.	Das Tier ist munter.	Zeigte vor und nach dem Versuch saure Reaktion; enthielt weder Eiweiss, noch Zucker.
III.	2. VI.	Männlicher Jagdhund 17,2	1 Proz. NH_4Cl + 0,8 Proz. NaCl 86 ccm.	0,05 g	„	Während der Infusion keine Erscheinungen.	Das Tier bekam 1/4 Stunde nach der Infusion klonische Krämpfe, welche 3 Stunden dauerten. Es gebärdet sich wild im Käfig. Danach schlief es 1 Stunde.	5. VI. Alkalisch. 7. VI. Schwach sauer.

IV.	5. VI.	Männlicher Spitz 7,6	1 Proz. NH_4Cl + 0,8 Proz. NaCl 40 ccm.	0,05 g	V. jugularis externa.	Während der Infusion keine Erscheinungen.	Tier verhält sich ruhig. Ist schläfrig.	6. VI. Alkalisch, braust mit Salzsäure. 10. VI. Neutral; mit Säure nicht mehr brausend.
V.	7. VI.	Tier wie in Vers. II. 24,0	2 Proz. NH_4Cl + 0,8 Proz. NaCl 82,2 ccm.	0,07 g	V. saphena magna.	„	Tier befindet sich wohl.	8. VI. Alkalisch, mit Säure brausend. 9. VI. Schwach alkalisch; mit Säure nicht mehr brausend.
VI.	9. VI.	Tier wie in Vers. III. 17,2	3 Proz. NH_4Cl + 0,8 Proz. NaCl 85 ccm.	0,15 g	„	Während der Infusion einige allgemeine klonische Krämpfe.	„	10. VI. Schwach sauer. 14. VI. Stark alkalisch; mit Säure stark brausend.
VII.	11. VI.	Tier wie in Vers. IV. 7,6	4 Proz. NH_4Cl + 0,8 Proz. NaCl 25 ccm.	0,125 g	„	Die Infusionen mussten wegen krampfhaften Atmens und starken Erbrechens unterbrochen werden. Starker Speichelfluss.	„	12. VI. Alkalisch; mit Säure schwach brausend. 18. VI. Alkalisch; mit Säure brausend.

1) Die Harne waren zu Beginn all dieser Versuche sauer oder neutral und blieben stets im weiteren Verlauf eiweiss- und zuckerfrei.

Laufende Zahl	Datum des Versuchs	Gewicht des Tieres kg	Infundierte Flüssigkeit u. deren Gesamtmenge	NH_4Cl pro kg Tier	Infusionsstelle	Erscheinungen	Weitere Beobachtungen	Harn
VIII.	12. VI.	Tier wie in Vers. II. 24,0	4 Proz. NH_4Cl + 0,8 Proz. NaCl 88,2 ccm.	0,15 g	V. saphena magna.	Während der Infusion klonische Krämpfe und starker Speichelfluss.	Tier befindet sich wohl.	13. VI. Schwach sauer. 15. VI. Schwach alkalisch. 17. VI. Schwach sauer.
IX.	15. VI. 9 Uhr 45 Min. Vm.	Tier wie in Vers. III. 17,2	4 Proz. NH_4Cl + 0,8 Proz. NaCl 86 ccm.	0,2 g	„	Heftige allgemeine kloniche Krämpfe besonders in den Vorderextremitäten, Brust- und Nackenmuskulatur. Speichelfluss. Harnabgang.	Nach der Infusion ist das Tier matt, versteckt den Kopf in einer Ecke. Tiefe und langsame Respiration, wie im Schlaf, doch ist das Tier wach. Speichelfluss. Auf Berührung wirft es wütend den Kopf zurück. Extremitäten paretisch. 10 Uhr 50 Min. In derselben Stellung verharrend. Speichelfluss und krampfhafte Respiration. Klonische Krämpfe an den Extremitäten und in der Brustmuskulatur bestehen fort. 1 Uhr Nachm. Das Tier beginnt sich zu erholen. Seither befindet es sich wohl.	16. VI. Alkalisch; mit Säure brausend. 17. VI. Alkalisch; mit Säure stark brausend.

Karbaminsäure mit anderen anorganischen Basen nicht verbinden, wir kennen aber Ester derselben, vor allem den Äthylester als Urethan $CO\langle^{NH_2}_{OC_2H_5}$, welches nicht nur als Hypnotikum in Einzelgaben bis zu 4,0, sondern auch als Antidot bei konvulsivischen Giften bis zu 4,0—5,0 Gramm angewendet wird. Der Karbaminsäurebestandteil an sich kann demnach als krampferregend nicht gelten.

Versuche mit Ammoniumchlorid.

Aus diesen Versuchen geht die eminente krampferregende Wirkung des Salmiaks hervor. Diese Reizwirkung zeigt sich auch in tiefem, langsamem, krampfhaftem Atmen, wobei es auch zur Hemmung von Atmung und Herzbewegung (Reizung des Vaguszentrum) kommen kann. Weitere Erscheinungen sind: starker, oft schaumiger Speichelfluss, mitunter Erbrechen und unwillkürlicher Harnabgang, wie dies zum Teil aus den Versuchen früherer toxikologischer Forscher bekannt ist.[1]) Bei stärkerer Vergiftung kommt es auch zur Parese der willkürlichen Muskulatur.

Es muss hervorgehoben werden, dass die Krampfwirkung nicht nur von der pro Kilogramm Tier eingeführten Menge der wirksamen Substanz, sondern auch von einem anderen Faktor, nämlich der Konzentration der Lösung abhängig ist. So entstanden bei einer 5 proz. Salmiaklösung schon bei 0,072 g pro Kilo Tier während der Infusion heftige Krämpfe, wobei es fast zum Stillstand der Atmung und des Pulses kam, hingegen eine 2 proz. Lösung bei fast derselben relativen Menge (0,07 g pro Kilo) keine Wirkung zeigte. Für 3—4 proz. Salmiaklösungen sind 0,15 g pro Kilo bereits krampferregend und 0,2 g pro Kilo einer 4 proz. Lösung bringen die schwersten Krampferscheinungen hervor, welche das Leben des Tieres in höchstem Grade gefährden.[2])

---

1) Unter der Salmiakwirkung schien der Harn alkalisch zu werden und zwar infolge Auftretens von Karbonat (wahrscheinlich kohlensaurem Ammoniak), wie es das Brausen mit Säuren beweist.

2) Es möge hier bemerkt werden, dass Ammoniak ein Bestandteil des frischen Blutserums ist und dass die im normalen menschlichen Harn ausgeschiedene 24 stündige Ammoniakmenge 0,6—1,2 g beträgt, was 1,9—3,8 g Salmiak entspricht.

Tabelle 3. Versuche mit gewöhnlichem Ammonkarbonat.[1])

Laufende Zahl	Datum des Versuchs	Gewicht des Tieres kg	Infundierte Flüssigkeit u. deren Gesamtmenge	Gewöhnl. Ammonkarb. pro kg Tier	Infusionsstelle	Erscheinungen	Weitere Beobachtungen	Harn
I.	19.VI. 1906.	Männlicher Pudel 22,0	4 Proz. gew. Ammonkarbonat + 0,8 Proz. NaCl. 82,5 ccm	0,15 g	V. jugularis externa.	Während der Infusion starker Speichelfluss.	Das Tier ist munter.	20. VI. Alkalisch; auf Säurezusatz brausend. 21. VI. Alkalisch; auf Säure nicht brausend.
II.	20.VI.	Männlicher Spitz 7,5	5 Proz. gew. Ammonkarbonat + 0,8 Proz. NaCl. 30 ccm	0,2 g	„	Keine Erscheinungen.	„	22. VI. Schwach alkalisch; auf Säurezusatz nicht brausend.
III.	22.VI. 10 Uhr vm.	Tier wie in Vers. I.	10 Proz. gew. Ammonkarbonat + 0,8 Proz. NaCl. 57,5 ccm	0,24 g	„	Die Infusion musste dreimal unterbrochen werden, weil unmittelbar darauf heftige, anfangs tonische, dann klonische Krämpfe erfolgten. Mit dem Unterbrechen der Infusion hörten auch die Krämpfe auf. Starker schaumiger Speichel-	Nach der Infusion einzelne Zuckungen und tiefe, zuweilen krampfhafte Respiration. 10 Uhr 40 Min. Das Tier liegt auf der Seite, macht tiefe und rasche Atembewegungen. Die Krämpfe, nachdem sie ungefähr 10 Minuten gedauert, haben aufgehört. 12 Uhr 30 Min. Der Hund ist wieder auf den Beinen. 1 Uhr. Das Tier frisst	23. VI. Alkalisch; auf Säurezusatz nicht brausend.

						fluss. Mit Beendigung der Infusion klonische Krämpfe am ganzen Körper, welche regelmässig in Zeiträumen von einigen Sekunden folgten.	wohlgemut. Seither ist es ganz munter.	
IV.	5. VII. 10 Uhr vm.	Tier wie in Vers. I.	5 Proz. gew. Ammonkarbonat + 0,8 Proz. NaCl. 118 ccm	0,27 g	„	Während der Infusion allgemeine heftige klonische Krämpfe, welche 10 Minuten dauern. Danach seltenere und schwächere klonische Krämpfe, besonders in den Extremitäten und in der Nackenmuskulatur. Darnach Parese. Das Tier liegt auf der Seite, macht tiefe u. raschere Atemzüge und hat zeitweise schwache klonische Krämpfe.	Der Hund befand sich bis Mittag schlecht. Um 1 Uhr verzehrte er sein Futter. Nachmittags niedergeschlagen. 6. VII. Das Tier ist von heute ab munter.	5. VII. Der vor der Untersuchung gelassene Harn ist alkalisch. Braust auf Säurezusatz, enthält weder Zucker noch Eiweiss. 6. VII. Harn schwach alkalisch, braust nicht auf Säurezusatz. Eiweiss- und zuckerfrei.

1) Auch in diesen Versuchen waren die Harne zu Beginn der Versuche meist sauer oder neutral und blieben auch weiterhin zucker- und eiweissfrei.

Gewöhnliches Ammonkarbonat.[1])

Auch das Ammonkarbonat zeigt demnach ähnliche Wirkungen wie der Salmiak: Krämpfe, Vertiefung der Atembewegungen, Speichelfluss, welche zur Parese der Körpermuskulatur führen können. 0,27 pro Kilo in 5 proz. Lösung erzeugen bereits schwere Erscheinungen. Auch hier zeigt sich der Einfluss der Konzentration, indem 0,24 g pro Kilo in 10 proz. Lösung noch heftigere Wirkungen hervorrufen.

Trimethylamin und Cholin.

Das Trimethylamin stellt seiner chemischen Zusammenstellung nach gleichsam eine Etappe zwischen dem Ammoniak und dem Cholin dar. Letzteres ist Trimethyl-oxäthyl-ammoniumoxydhydrat CH_2OHCH_2-$N(CH_3)_3OH$. Das salzsaure Trimethylamin erzeugt nach den sorgfältigen Untersuchungen verschiedener Autoren bei Hunden und Katzen schwere klonische und tonische Konvulsionen. Es tötet durch Respirationsstillstand und das Herz bleibt in der Diastole stehen. Nach Husemann[2]) ist der Salmiak giftiger als die äquivalente Menge salzsauren Trimethylamins, von welch letzterem etwa 1,0 g für 1 Kilo Kaninchen die letale Dosis bildet.

Was das Cholin anlangt, so wurde von mir durch zahlreiche Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden dargethan, dass es intracortikal (mit Vermeidung der motorischen Zone) oder subdural injiziert die schwersten tonischen und klonischen Krämpfe hervorruft, die oft zu Paresen führen. Dabei findet reichliche Salivation statt, die sich bis zum Schäumen vor dem Munde steigert, starke Tränenabsonderung, lebhafte Darmsekretion und Peristaltik mit häufiger Stuhl- und Harnentleerung, zuweilen auch Erbrechen. Die zur Kontrolle mit demselben Volum 0,7 proz., ja selbst 10 proz. Kochsalzlösung gemachten Injektionen hatten entweder gar keine Erscheinungen oder höchstens eine leichte, bald vorübergehende Parese der kontralateralen Extremitäten zur Folge.[3])

---

1) Bekanntlich werden diesem Salz, dem trockenen offizinalen Ammonium carbonicum, welches durch Sublimation eines trockenen Gemenges von 1 Teil Salmiak und 3 Teilen Kreide erhalten wird, verschiedene Formeln gegeben, welche sogar prozentisch differieren und es bald als anderthalb kohlensaures, bald als drittelkohlensaures Ammon auffassen; ausserdem enthält es karbaminsaures Ammon.

2) Vgl. Kunkel, Handb. d. Toxikologie. Jena 1899. S. 586.

3) Dass das Cholin in der Cerebrospinalflüssigkeit sowohl bei organischen Nervenkrankheiten als auch bei Epilepsie wirklich vorkommt, wurde in letzterer

Meine Resultate wurden durch Buzzard und Allen[1]) vollinhaltlich bestätigt. Sie fanden, dass intravenöse, subdurale oder intraperitoneale Cholininjektionen bei Kaninchen oder Ratten Konvulsionen erzeugen; wenn sie dabei bemerken, dass die dazu nötigen Mengen verhältnismässig viel grösser sind, als die, welche durch die gewöhnlichen Degenerationen des Nervensystems beim Menschen entstehen, so ist darauf hinzuweisen, dass das kranke und übererregbare Gehirn eines Epileptikers ebenfalls geringerer Dosen dieser Substanzen bedarf, um darauf mit Krämpfen zu antworten, als das gesunde Gehirn eines Tieres.[2])

Auch auf kaustische Wirkungen des Cholins ist man in jüngster Zeit aufmerksam geworden, die weiterhin das bestätigen, was ich betont habe: dass das Cholin durchaus nicht so harmlos ist, wie man früher angenommen hat. Diese kaustischen Wirkungen möchte ich zum Teil auf die ausserordentliche Hygroskopizität des Cholins zurück-

---

Zeit durch eine neue Arbeit von mir erwiesen, die auf den Nachweis der doppelbrechenden Eigenschaften des Cholinplatinchlorids mittelst des Polarisationsmikroskops gegründet ist (Detection of Choline in the cerebro-spinal fluid by means of the polarisation microscope. Journal of physiology. Vol. XXXIII, Nr. 3. Dec. 19, 1905). Ebendaselbst hat Otto Rosenheim vom Physiological Laboratory, Kings College-London, seine Methode des Cholinnachweises mittelst Jod-Jodkalium oder Kalium-Wismutjodid veröffentlicht (New tests for Choline in physiological fluids) und die Anwendung dieser Methoden bei der Cerebrospinalflüssigkeit von Nervenkrankheiten in Aussicht gestellt. Auf mein Ersuchen war Herr Rosenheim so ausserordentlich gütig, mir noch vor der Veröffentlichung der Resultate brieflich folgende Mitteilung zu machen, für die ich ihm zu besonderem Dank verpflichtet bin: „Die Cerebrospinalflüssigkeit ergab unter 14 Fällen 6 mal — darunter 1 Fall von Epilepsie, während die anderen progressive Paralyse waren — positives Resultat; die übrigen, wovon 3 allgemeine Paralyse (ohne Anfälle), Melancholie, sekundäre Demenz etc. waren, erwiesen sich als negativ. In den Fällen, wo diese Reaktionen ausblieben, gelang auch die Darstellung des Platinsalzes nicht. In den anderen Fällen habe ich Ihre Methode mit meiner kombiniert, so dass meine Resultate mit denen von Prof. Halliburton, Mott und der Ihrigen in vollem Einklang stehen."

1) Buzzard und R. W. Allen, Some observations on the effects produced by choline upon animals. Review of Neurology and Psychiatry 1905.

2) In einem Teil ihrer Versuche haben sie die Injektionen an demselben Tier in mehrtägigen Zwischenräumen 1—3 Monate fortgesetzt. Doch sind solche in ungenügender Dose gegebenen Injektionen wirkungslos, weil, wie ich nachgewiesen habe, das Cholin im Blut rasch oxydiert wird und im Harn nicht nachzuweisen ist. Eine kumulierende Wirkung kann also nicht stattfinden. Dagegen zeigten sich (z. B. bei der Ratte B.) sofort die heftigsten Krämpfe bei genügender subduraler Injektion (0,06 pro Kilo Tier), die sich dann regelmässig bei neuerlicher Applikation wiederholten; das Tier verhielt sich dabei ganz gut, so dass es 10 Tage später behufs Untersuchung getötet werden musste.

führen. Die von Schwarz[1]) nachgewiesene Thatsache, dass die Röntgen- und Radiumstrahlen das Lecithin zersetzen und daraus Cholin abspalten, wurde mit Erfolg zur Erklärung der gewebszerstörenden Wirkung dieser Strahlen herangezogen. Es wurde gezeigt, dass bestrahltes Lecithin ebenso wie reines salzsaures Cholin unter die Haut oder in Organe, wie Milz, Hoden, Lymphdrüsen gespritzt, ähnliche Wirkungen hervorruft wie Röntgen- oder Radiumstrahlen (Hofmann und Schulz[2]), Exner und Zdarek[3])). Werner[4]) konnte beim Kaninchen durch intrakutane Injektion von 5 proz. Cholin Dermatitis, Schuppung und Haarausfall erzeugen. Exner und Sywek[5]) haben in 5 Fällen von inoperablen Tumoren mit 2 proz. Cholininjektionen Nekrose und Vakuolenbildung der Tumorzellen bewirkt, während das Bindegewebe intakt blieb, und endlich haben Benjamin und Reuss[6]) in einer schönen Arbeit nachgewiesen, dass durch Röntgenbestrahlung im Organismus tatsächlich Cholin entsteht.[7]) Ammoniak, Trimethylamin und Cholin bilden also eine Reihe von krampferregenden Substanzen.

Kreatinin und Guanidin.

Bei den chemischen Beziehungen, welche zwischen dem Kreatin, Kreatinin und den Körpern der Harnsäuregruppe (Purinkörper oder Alloxurkörper) bestehen, schien es mir von Interesse, auch diesen die Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Das Kreatin, das Essigsäuresubstitutionsprodukt des Methylguanidins, $C\begin{cases} NCH_3 . CH_2\ COOH \\ =NH \\ NH_2 \end{cases}$ gilt als ungiftig. Dagegen ist das Kreatinin, welches aus dem vorigen durch Kochen mit Säuren unter Austritt von 1 Mol. Wasser entsteht, also dessen Anhydrid darstellt, $C_4H_7N_3O$, giftig. Meissner sowie Bogosslowsky, welche das

1) Pflügers Archiv 1903. 100. Bd.

2) Hofmann und Schulz, Die Wirkungsweise des röntgenbestrahlten Lecithins auf den tierischen Organismus. Wien. klin. Wochenschr. 1905. N. 5.

3) Ebendaselbst Nr. 4.

4) R. Werner, Münchn. med. Wochenschr. 1905. N. 1.

5) Exner und Sywek, Weitere Erfahrungen über die Wirksamkeit des Cholins. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 78. S. 521.

6) E. Benjamin und A. v. Reuss, Beiträge zur Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut. Chemischer Teil: Wiener klin. Wochenschr. 1906. N. 26.

7) Dass Kaninchen durch Cholininjektionen sterilisiert, bezw. die Schwangerschaftsprodukte zerstört werden und die Schwangerschaft unterbrochen wird, haben Hippel und Pagenstecher, Werner und Lichtenberg (Sitz. des naturhistorisch-mediz. Vereins Heidelberg vom 24. Juli 1906) gezeigt.

Kreatinin intravenös injiziert haben, geben an: Steigerung der Pulsfrequenz, Erregung der Darmperistaltik, zunehmende Lähmung, klonische Krämpfe und Tod nach 16—18 Stunden. Die entgegenstehenden Angaben von Goltz, Voit und Brieger rühren von der Applikation per os her, wie die Opponenten mit Recht hervorheben. So hat Voit bei einem Hunde, dem er 8 Gramm in den Magen gegeben, keine Störung des Befindens gesehen.[1])

Besonders schien mir einer Prüfung wert das Oxydationsprodukt eines der hierhergehörigen Alloxurbasen, ich meine das aus dem Guanin $C_5H_5N_5O$ durch Salzsäure und Kaliumchlorat gewonnene Guanidin, welches durch seinen reichlichen Gehalt an Ammoniakresten — es ist ein Karbon-diamid-imid — $C{=}\begin{matrix}NH_2\\NH\\NH_2\end{matrix}$, eine stark basische Verbindung darstellt, die sogar aus der Luft Kohlensäure anzieht und Guanidinkarbonat bildet. Es ist zwar bisher im menschlichen Harn nicht nachgewiesen worden, doch kann es als ein Abbauprodukt der Harnsäure betrachtet werden.

Versuche mit salzsaurem Guanidin.

Aus der Tabelle 4 geht hervor, dass intravenöse Infusion von 0,2 g salzsaurem Guanidin pro Kilo beim Hund einige klonische Krämpfe hervorruft, die bald allgemeiner Parese der Körpermuskulatur weichen. Ausserdem erfolgt Erbrechen. 0,3 g intravenös führten nach 6 Stunden zum Tode. Die subkutanen Injektionen erzeugten bereits starke tonische Streckkrämpfe der Hinterextremitäten; diese wiederholen sich noch am nächsten Tage und führen 29 Stunden nach der Einverleibung zum Tode. Was die Wirkung auf den Hund anlangt, so treten beim Guanidin im Vergleich zum Salmiak im allgemeinen mehr die Lähmungserscheinungen in den Vordergrund als die Krämpfe.

Beim Meerschweinchen ruft subkutane Injektion von 0,3 g pro Kilo sehr ausgesprochene klonische Krämpfe hervor, besonders Zucken des Kopfes, worauf gleichfalls allgemeine Parese der willkürlichen Muskulatur, wohl auch der Bauchmuskulatur (Aufblähen) erfolgt. 0,4 g subkutan bewirken beim Meerschweinchen heftige klonische Krämpfe, welche 3 Tage lang bestehen können. Der Tod erfolgt innerhalb 1—4 Tagen.

Ziehen wir in Betracht, dass beim Salmiak 0,2 g pro Kilo Hund in 4 proz. Lösung intravenös die schwersten Erscheinungen bewirkte,

1) Kunkel, l. c. S. 573.

Tabelle 4. Versuche mit salzsaurem Guanidin.

Laufende Zahl	Datum des Versuchs	Gewicht des Tieres kg	Infundierte Flüssigkeit u. deren Gesamtmenge	Salzsaures Guanidin pro kg Tier	Infusionsstelle	Erscheinungen	Weitere Beobachtungen	Harn
I.	28.VI. 1906.	Weiblicher Rattler 7,0	5 Proz. $CN_3H_5 \cdot HCl$ + 0,8 Proz. NaCl. 13 ccm	0,1 g	Vena jugularis extern.	Während der Infusion keine Erscheinungen.	Nach der Infusion Erbrechen.	Sauer
II.	30.VI. 10 Uhr vm.	Tier wie in Vers. I.	5 Proz. $CN_3H_5 \cdot HCl$ + 0,8 Proz. NaCl. 42 ccm	0,3 g	„	Während der Infusion einige tonische Krämpfe. Das Tier ist danach matt, liegt am Boden, versteckt sich in die Ecke. Extremitätenparetisch; Gang schwankend. 6 Uhr abends: tot.	Autopsie: Starke Hyperämie der Hirnhäute. In der Marksubstanz wenige Blutpunkte. In den Herzkammern viel koaguliertes Blut. Leber und Nieren hyperämisch.	—
III.	7.VII. 10 Uhr vm.	Männlicher Spitz 8,0.	5 Proz. $CN_3H_5 \cdot HCl$ + 0,8 Proz. NaCl. 32 ccm	0,2 g	„	Während der Infusion einige klonische Krämpfe, dazwischen Erbrechen. Nach dem Losbinden Brechbewegungen und wiederholtes	Im Laufe des Nachm. 3mal Erbrechen. 8. VII. Nimmt den ganzen Tag keine Nahrung zu sich. Übelbefinden. Schwankender Gang. 9. VII. Befindet sich besser.	Trübe; mit einem Stich ins Grünliche. Stark alkalisch, braust stark auf Säurezusatz. Zucker- und eiweissfrei.

						Erbrechen. Streckkrämpfe der hinteren Extremitäten. Reibt die Schnauze am Boden. 10 Uhr 30 Min. Hält sich mühsam auf den Beinen. Macht wiederholte Versuche aufzustehen und fällt um. Ausgesprochene Parese der willkürlichen Muskulatur.	Isst und trinkt. Noch etwas niedergeschlagen.	
IV.	28. VI.	Meerschweinchen 0,6.	5 Proz. $CN_3H_5 \cdot HCl$ + 0,8 Proz. NaCl. 1,2 ccm	0,1 g	Subkutan am Rücken.	Keine Erscheinungen.	—	—
V.	30. VI.	Meerschweinchen wie in Vers. IV.	5 Proz. $CN_3H_5 . HCl$ + 0,8 Proz. NaCl. 3,6 ccm	0,3 g	„	10 Minuten nach d. Injektion klonische Krämpfe, besonders in der Nackenmuskulatur (Zucken des Kopfes) von ungefähr 20 Min. Dauer. Aufblähung des Bauches. Schwankender Gang.	—	—

Laufende Zahl	Datum des Versuchs	Gewicht des Tieres kg	Infundierte Flüssigkeit u. deren Gesamtmenge	Salzsaures Guanidin pro kg Tier	Infusionsstelle	Erscheinungen	Weitere Beobachtungen	Harn
VI.	2. VII. 10 Uhr vm.	Meerschweinchen wie in Vers. IV.	5 Proz. $CN_3H_5 . HCl$ + 0,8 Proz. NaCl. 5 ccm	0,4 g	Subkutan zu beiden Seiten.	Zeitweise klonische Krämpfe im ganzen Körper, besonders in der Nackenmuskulatur. Schwerfälliger, taumelnder Gang. Ausgesprochene Parese der Hinterextremitäten.	8 Uhr abends: tot.	—
VII.	7. VII. 10 Uhr vm.	Meerschweinchen 0,75.	5 Proz. $CN_3H_5 . HCl$ + 0,8 Proz. NaCl. 5 ccm	0,33 g	Subkutan am Rücken.	Nach der Injektion keine Erscheinungen.	Nachm.: Starke Krämpfe, danach Parese der willkürlichen Muskulatur. 8. VII. mittags: tot.	—
VIII.	9. VII.	Meerschweinchen 0,4.	5 Proz. $CN_3H_5 . HCl$ + 0,8 Proz. NaCl. 2,5 ccm	0,31 g	Subkutan am Bauch.	„	10. VII. nachm.: Das Tier schreit, doch zeigt es keine Krämpfe.	—
IX.	10. VII. 10 Uhr vm.	Meerschweinchen wie in Vers. VIII.	5 Proz. $CN_3H_5 . HCl$ + 0,8 Proz. NaCl. 3,1 ccm	0,4 g	„	5 Minuten nach d. Injektion schwache klon. Krämpfe am ganzen Körper, welche nach ungefähr 10 Min. aufhören. Das Tier ist weniger munter.	11. VII. 10 Uhr vorm.: Seit gestern 4 Uhr nachm. fortwährende heftige Zuckungen des ganzen Körpers, welche in etwas geringerem Grade noch fortbestehen. 12. VII. Morgens gegen	—

							6 Uhr hören die Krämpfe auf. Gegen 10 Uhr einige Mal klonische Krämpfe. Das Tier frisst nicht, doch ist es ziemlich lebhaft. 13. VII. 10 Uhr vorm. Heftige anhaltende klonische Krämpfe. 14. VII. 10 Uhr vorm. Krämpfe haben etwas nachgelassen. 3 Uhr Nachm.: tot.	
X*)	12. VII. 9 Uhr 45 Min. vm.	Männlicher Spitz 8.0.	5 Proz. $CN_3H_5 . HCl$ + 0,8 Proz. NaCl. 64 ccm	0,4 g	„	Nach der Injektion starkes schmerzliches Geheul. Der Hund lässt d. Maul offen u. die Zunge heranshängen. 10 Uhr 30 Min. Die rechte Unterextremität wird in starken tonischen Krampf gestrecktgehalten, welche in den Gelenken passiv nicht gebeugt werden kann. Erbrechen. Kann aus dem Käfig nicht herausspringen.	13. VII. 10 Uhr Vorm. Tonischer Streckkrampf der Hinterextremitäten. Starkes Heulen bis 1 Uhr nachm. 1 Uhr Nachm.: Das Tier fällt zusammen. 3 Uhr nachm.: tot.	—

*) Bei diesem Hunde wurde auch die subkutane Injektion angewendet.

beim Guanidin dagegen 0,3 g in ähnlicher (5 proz.) Konzentration zum Tode führte, und vergleichen wir die Molekulargewichte von Salmiak (53,5) mit salzsaurem Guanidin (95,5), welche sich wie 1:1,8 verhalten, dann folgt, dass das Guanidinmolekül giftiger ist als das Salmiakmolekül. Die Voraussetzung also, dass das dem Ammoniak chemisch nahestehende Guanidin gleichfalls Krämpfe bewirkt, hat sich demnach in diesen Versuchen bestätigt.

Vom Methylguanidin wird angegeben, dass es fibrilläre Muskelzuckungen und klonische Krämpfe hervorruft.[1])

Kaliumsalze.

Unter den Basen verdienen noch die Kaliumsalze eine besondere Erörterung. Bekanntlich erweisen sich diese, direkt in die Blutbahn eingeführt, als ein starkes herzlähmendes Gift. 0,27 g Kaliumchlorid pro Kilogramm Körpergewicht wirken beim Hunde tödlich (Fr. Hermanns). Die Erscheinungen sind: Mattigkeit, Abnahme der Körpertemperatur, Dyspnoe, heftige klonische und tonische Krämpfe mit Atmungsstillstand, Sinken des Blutdrucks auf Null in Inspiration, zuletzt Opisthotonus. Es sind also diese sub finem erfolgenden Konvulsionen typische Erstickungskrämpfe. Im Gegensatz hierzu ist der Blutdruck im epileptischen Anfall, wie wir jetzt bestimmt wissen, enorm gesteigert. Zwar sind zwei so hervorragende Beobachter wie Féré und Voisin diesbezüglich zu entgegengesetzten Resultaten gekommen. Nach Féré ist der arterielle Blutdruck vor und während der epileptischen Anfälle gesteigert und sinkt nach Beendigung derselben unter die Norm. Dagegen behauptet Voisin, dass der Blutdruck vor dem Paroxysmus sinkt, nach Beendigung desselben mit dem Beginn des Stertor über die Norm steigt.[2]) Man begreift die Schwierigkeit einer solchen Feststellung, wenn man bedenkt, dass während der heftigen Jaktationen eines solchen Kranken von einem genauen Zufühlen des Pulses oder der Anlegung von Sphygmometern nicht die Rede sein kann. Auch haben diese Forscher thatsächlich nur vor und nach dem Anfall gemessen und daraus auf den Zustand während des Anfalls Schlüsse gezogen. Seit der Einführung der Quinckeschen Lumbalpunktion haben wir aber Gelegenheit zu beobachten, wie die Cerebrospinalflüssigkeit ein feines Manometer für den Blutdruck darstellt, indem die Menge des zumal anfangs ausfliessenden Liquors ein dem Blut-

1) Vgl. Husemann in Eulenburgs Realenzyklopädie der ges. Heilkunde. III. Aufl. 19. Bd.: „Ptomaine".

2) J. Voisin, L'épilepsie. Paris 1897. p. 134—137.

druck paralleles Verhalten zeigt, und wir beim Sprechen, bei jedem Hustenstoss, ja bei starkem Ausatmen, also bei jeder Zunahme des Blutdrucks, ein stärkeres Ausfliessen der Flüssigkeit gewahren. Ich sah zu wiederholten Malen, wenn ein epileptischer Anfall während der Lumbalpunktion erfolgte, ein rasches starkes Zunehmen der Ausflussmenge. Navratzki und Arndt[1]) haben diese Verhältnisse messend verfolgt und sich mittelst Lumbalpunktion überzeugt, dass unmittelbar vor dem Krampfanfall, ebenso auch in der Pause zwischen zwei Anfällen und an anfallsfreien Tagen die Spannung des Liquor cerebrospinalis nicht höher war als normal; erst nach Beginn des Anfalls stieg der Druck von 600 auf 870 mm Wasserdruck. Wir haben aber auch andere klinische Beobachtungen, welche die Steigerung des Blutdrucks während des Krampfanfalls beweisen und dies sind die nicht seltenen, durch Gefässzerreissungen bedingten Blutaustritte unter die Haut und die Schleimhäute, besonders die Conjunktiva. Es kann also kein Zweifel darüber bestehen, dass während des epileptischen Krampfanfalls eine Blutdrucksteigerung stattfindet, weshalb ich es für unwahrscheinlich halte, dass die den Blutdruck herabsetzenden Kaliumsalze, bei denen die Krämpfe erst bei der Erstickung auftreten, dabei eine besondere Rolle spielen. Anders verhält es sich dagegen mit den Ammoniaksalzen, welche den Blutdruck enorm steigern; diese Steigerung des Blutdrucks tritt bekanntlich auch nach Durchschneidung des Halsmarks ein, ist also vom vasomotorischen Zentrum unabhängig.

Milchsäure.

Nach der Würdigung der Harnsäure, des Ammoniaks und der ihm nachstehenden organischen Ammoniakbasen, welche als Stoffwechselprodukte bei der Auslösung von epileptischen Krampfanfällen in Betracht kommen können, wende ich mich jetz wieder einer Säure zu, welche in jüngster Zeit durch die hervorragenden Arbeiten von Prof. Zweifel und seinen Mitarbeitern wohl nicht mit der Epilepsie, aber mit der ihr klinisch verwandten Eklampsie der Schwangeren in pathogenetische Beziehung gebracht wurde. Wie sehr auch die Eklampsie der Schwangeren und die Epilepsie ätiologisch verschieden sein mögen, denn erstere ist eine durch die Schwangerschaft zustande kommende Giftwirkung, so haben sie doch gemein die mit Bewusstlosigkeit einhergehenden Konvulsionen und die Erregung der Hirnrinde,

1) Navratzki und Arndt, Über Druckschwankungen in der Schädel-Rückgratshöhle bei Krampfanfällen. Psychiatr. Verein zu Berlin. Sitzung vom 17. Juni 1899.

durch welche diese bedingt sind. Befunde bei der Eklampsie sind also auch für die Epilepsie von Interesse.

Zweifel[1]) sowie Lockemann[2]) fanden im Aderlassblut und im Harn von eklamptischen Schwangeren, noch mehr aber im Placentarextrakt solcher Kranken und im Nabelschnurblut ihrer Föten Fleischmilchsäure, welche sie durch Darstellung und Analyse ihres Zinksalzes identifiziert haben. Zweifel gibt an, dass er im Urin eklamptischer Frauen in 18 nach einander untersuchten Fällen die Fleischmilchsäure regelmässig gefunden hat, viel mehr und viel leichter ist sie aber im Blut der Eklamptischen zu finden, wenn auch nicht so oft. Im Aderlassblut gesunder Menschen konnte die Fleischmilchsäure bisher nicht gefunden werden, bei kranken Menschen kommt sie bekanntlich besonders bei Störungen der Atmung (Lungenentzündungen, Herzfehler, Bronchitis u. dgl.) vor. Zweifel meint auch, dass Urämie und Epilepsie sich dadurch von der Eklampsie unterscheiden liessen, dass bei ersteren die Abscheidung von Milchsäure fehle.

Es schien mir nun von Wichtigkeit über 2 Punkte Aufklärung zu erhalten: 1. Kommt die Milchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern vor? — Denn wenn die Milchsäure epileptogene Bedeutung haben soll, muss sie vor allem im Liquor cerebrospinalis nachgewiesen werden können. — 2. Ist die direkt in die Blutbahn massenhaft eingeführte Milchsäure überhaupt imstande, konvulsive Wirkungen hervorzurufen?

Was den Nachweis der Milchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern anlangt, so gelangte ich nach einigen Versuchen zu folgender vereinfachter Methode:

Die Cerebrospinalflüssigkeit, deren in Arbeit genommenen Mengen ich gleich später angeben werde, wird mit etwas verdünnter Natronlauge entschieden alkalisch gemacht und auf dem Wasserbade bis zur Syrupkonsistenz eingedampft. Behufs Entfernung des Fettes wird nun mit Äther geschüttelt und dann der Äther[3]) mittelst Scheidetrichters abgehoben.

---

1) Zweifel, Das Gift der Eklampsie und die Konsequenzen für die Behandlung. Münchn. med. Wochenschr. 1906. Nr. 7 und schon früher: Arch. f. Gynäkologie. Bd. 76. 1905.

2) G. Lockemann, Über den Nachweis von Fleischmilchsäure im Blut, Urin und Cerebrospinalflüssigkeit eklamptischer Frauen. Münchn. medizin. Wochenschr. 1906. Nr. 7. In der Cerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer wurde dieser Nachweis gemeinsam mit Fürth (Zentralblatt f. Gynäkol. 1906. Nr. 2) geführt.

3) Der hier verwendete Äther wird, um ihn alkoholfrei zu machen, mit Wasser geschüttelt und nach Abheben mittelst Scheidetrichters über Chlorkalium in gut schliessender Flasche aufbewahrt.

Nachdem das Ausschütteln mit immer frischen Mengen Äther und Abscheiden mittelst Scheidetrichters 2—3 mal wiederholt wurde, wird die vom Äther getrennte wässrige Lösung mit 25 proz. Phosphorsäure stark angesäuert, um die Milchsäure frei zu machen. Hierauf wird 3—4 mal die Prozedur des Ausschüttelns mit Äther und Abhebens mittelst Scheidetrichters wiederholt, dann zum Äther trockenes Natriumsulfat[1]) hinzugefügt, durch ein kleines Filter abgegossen und der Äther auf dem Wasserbad behutsam verdunstet. Bleibt ein minimaler Rückstand, dann muss man sich begnügen, nach Aufnahme in etwas Wasser auf freie Milchsäure mit Lackmus und mittelst der Uffelmannschen Reaktion[2]) zu prüfen. Sonst wird mit Zinkoxyd[3]) $^1/_4$ Stunde gekocht und heiss in ein Glasschälchen filtriert. Das Filtrat wird auf dem Wasserbad eingeengt und im Exsikkator über Schwefelsäure krystallieren gelassen. Es scheiden sich dann mikroskopische Nadeln (Prismen oder Spheroide) von fleischmilchsaurem Zink aus.

Was die auf einmal in Arbeit genommene Menge von Cerebrospinalflüssigkeit betrifft, so war von vornherein zu erwarten, dass es sich hier, wenn überhaupt, um eine sehr geringe Ausbeute an Milchsäure handeln könne. Die verwendete Liquormenge betrug daher meist etwa 100 ccm (61—117 ccm), was in manchen Fällen nur dadurch zu erreichen war, dass der Liquor von 3—4 Kranken vereinigt wurde. Denn die Lumbalpunktion erfolgt nur auf therapeutische oder diagnostische Indikationen. In 2 Fällen stammte die Flüssigkeit nur von je einem Individuum, darunter 1 Fall von schwerer Epilepsia alcoholica. In allen übrigen Fällen handelte es sich um genuine Epilepsie, zusammen um 9 genuine Epileptiker. Die Zahl sämtlicher Lumbalpunktionen betrug 20.

Der ätherische Rückstand reagierte also nur in 1 Fall sauer[4]) und gab nie die Uffelmannsche Reaktion. Auch wurden nie die in charakteristischen Drusen angeordneten Nadeln von Zinkparalaktat erhalten. Der Milchsäurebefund war also in diesen beträchtlichen Mengen von Cerebrospinalflüssigkeit epileptischer Kranker, welche zumeist bald nach dem Anfall entnommen wurde, völlig negativ. Kontrollversuche mit 50 ccm einer 0,002 proz., ja selbst 0,001 proz. Milch-

1) Das vorher bei 110° C. bis zum konstanten Gewicht getrockenete Natriumsulfat dient hier zur Bindung der Feuchtigkeit des Äthers und der etwaigen freien Phosphorsäure.

2) Die Uffelmannsche Reaktion wurde mit stets frisch bereiteter 0,05 proz. Eisenchloridlösung ohne Zusatz von Karbolsäure angestellt.

3) Das verwendete Zinkoxyd muss vorher durch 2—3maliges Aufkochen mit Wasser von jeder Spur löslichen Salzes befreit sein.

4) Der minimale ätherische Rückstand schien nach seinem mikroskopischen Aussehen, seinem Verhalten gegen Wasser, womit er eine Opaleszenz gab, so wie gegen Lackmus, Stearinsäure, bezw. Palmitinsäure zu sein.

Tabelle 5. Prüfung der Cerebospinalflüssigkeit von Epileptikern auf Milchsäure.

Name des Kranken	Diagnose	Menge der Cerebrospinalflüssigkeit: der einzelnen Kranken	Menge der Cerebrospinalflüssigkeit: zusammen	Der Lumbalpunktion vorangegangene Anfälle	Verhalten gegen Lackmus	Uffelmannsche Reaktion	Zinkverbindung
Alex. Sch. „ Gustav M. Ferdinand D.	Epilepsia genuina	11 22 32 43	108 cm	—	—	—	Gekrümmte, zuweilen sternförmig angeordnete Nadeln; mitunter faserförmige Gebilde. Keine gut ausgebildeten Krystallgestalten.
Ferdinand D. Stefan K. Johann V.	„	37 39 41	117 ccm	Ferdinand D. hatte die Nacht vorher, wie die letzten 7 Tage, je 1 Anfall. Johann V. hatte die Nacht vorher 2 Anfälle.	Neutral.	Negativ.	Zumeist amorphe Gestalten, zuweilen garben- oder büschelförmig angeordnete Nadelformen. Keine gut ausgebildeten Krystalle.
Ferdinand D. Ludwig J. „ Johann V.	„	31 26 16 23	96 ccm	—	Sauer.	„	Einzelne gekrümmte Nadeln, zuweilen wohl ausgebildet in garben- od. strahlenförmiger Anordnung.
Gregor B. „	Epilepsia alcoholica	25 36	61 ccm	Hatte den Tag vor der 2. Punktion einen starken Anfall.	Neutral.	„	„
Ludwig Sch. „ „	Epilepsie genuina	32 25 43	100 ccm	Hatte vor der 1. Punktion 1, vor der 2. u. 3. Punktion je 2 Anfälle.	„	„	„
Stefan V. Stefan B. Josef M. Daniel N.	„	28 19 38 10	95 ccm	Stefan V. hatte unmittelbar vor d. Punktion eine Absence. Stefan B. hatte durch 2 Tage vorher Anfälle. Josef M. hatte tags zuvor 2 Anfälle. Daniel N. hatte die Nacht zuvor 1 Anfall.	„	„	„

säurelösung, entsprechend also 1, bezw. 0,5 mg Milchsäure, gaben, nach meiner Methode verarbeitet, ein ganz scharfes Resultat.

Wir wissen durch die Untersuchungen von Turner und Coriat[1]), dass die Cerebrospinalflüssigkeit bald nach dem Tode sauer wird und zwar scheint um so mehr Säure gebildet zu werden, je mehr Zeit zwischen dem erfolgten Tod und der Entnahme des Liquors verstrichen ist. Diese Säure ist die optisch inaktive Gärungsmilchsäure. In einem Fall von progressiver Paralyse, wo die Cerebrospinalflüssigkeit bereits 10 Minuten nach dem Tod entnommen und noch warm war, konnte Coriat schon Milchsäure nachweisen. Der Kranke war unter kontinuierlichen epileptiformen Krämpfen zugrunde gegangen, und dieser andauernden überreizten Thätigkeit des Nervensystems schreibt Coriat die Entstehung dieser Säure zu, welche dann in die Cerebrospinalflüssigkeit übergeht.

Was nun die zweite Frage anbelangt, welche Wirkung die in die Blutbahn direkt eingeführte Milchsäure entfaltet, so fand ich (siehe Tab. 6), dass die enorme Menge von 1,0—1,5 g neutralen gärungsmilchsauren Natriums pro Kilo Tier in konzentrierter (10—15 prozent.) Lösung bei Hunden ausser etwas Schläfrigkeit keine Spur von Krämpfen oder überhaupt irgendwie auffällige Erscheinungen hervorruft. (Nur bei einem der beiden Tiere, welche 1,5 pro Kilo bekommen hatten, erfolgte $^1/_4$ Stunde danach Erbrechen, doch bald war auch dieses Tier ganz munter.) Die Milchsäure wird eben rasch vollständig zu Kohlensäure und Wasser verbrannt, was sich durch stark Alkalischwerden des Harns kundgibt, der auf Säurezusatz stark braust.

Die Sache verhält sich demnach so: Durch die heftige Muskelaktion, sei es bei der Eklampsie, sei es bei der Epilepsie oder bei sonstigen Krämpfen, wird von den Muskeln Fleischmilchsäure in grösserer Menge gebildet, die in das Blut übertretend zum überwiegenden Teil rasch vollständig oxydiert wird, und von der nur ein kleiner Teil unverändert in den Harn übertritt.

Es darf hier eine interessante Beobachtung von Pugh[2]) angeführt werden, welcher unmittelbar vor dem Anfall ein deutliches, plötzliches Sinken der Alkaleszenz fand; ein weiteres Sinken findet 3—10

1) Vgl. Isador H. Coriat, A contribution to the chemistry of nerve degeneration in general paralysis and other mental disorders. American Journal of insanity. Vol. LIX, 1903; ferner: The chemical findings in the cerebrospinal fluid and central nervous system in various mental diseases. Ibid. LX. 1904.

2) A. Pugh, On certain Blood Changes in Idiopathic Epilepsy. Brain 1903. p. 501.

Minuten nach dem Anfall statt. Diese Verminderung der Alkaleszenz nach dem Anfall bezieht dieser Autor auf die von den Muskeln gebildete Fleischmilchsäure und Karbolsäure. In der interparoxysmalen Zeit war sie auch niedriger als durchschnittlich bei den Kontrollfällen. Auch wurde im Harn von Epileptikern kurz nach dem Anfall Milchsäure gefunden (Araki, Inoye und Saiki). Aber auch sonst wird die Milchsäure im Harn, worin sie normalerweise nie vorkommt, bei mannigfachen Zuständen und Krankheiten gefunden, die zum Teil mit Krämpfen nichts zu schaffen haben, so bei hochgradigem Sauerstoffmangel (Araki, v. Terray), nach Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Curare, Strychnin, Blausäure, Phosphor und auch bei akuter gelber Leberatrophie, ferner nach Vergiftungen mit Arsen, Morphin, Cocain, Veratrin, Amylnitrit (Araki, Zillessen, Schultzen und Riess), bei hochgradiger Anämie (F. Hoppe-Seyler), nach andauernden Muskelanstrengungen (Spiro, Colosanti und Moscatelli), langen heftigen Wehen (Vicarelli). Ich möchte auch erwähnen, dass in den vorgeschrittenen Fällen von Magenkrebs ausschliesslich Milchsäure im Magen gebildet wird, die gewiss zum grossen Teil auch resorbiert wird, ohne dass es zu Krampfwirkungen käme.

Die harmlose Milchsäure hat also bei der Eklampsie keine epileptogene Bedeutung, sondern sie ist eine sekundäre Erscheinung, das Produkt der Muskelkrämpfe.

Nun könnte man gegen meine, mit der leichter zugänglichen, gewöhnlichen Milchsäure angestellten Tierversuche den Einwand erheben, dass ich nicht mit der Fleischmilchsäure, sondern mit der Gärungsmilchsäure operiert habe. Darauf ist Folgendes zu erwidern: Die Fleischmilchsäure und die Gärungsmilchsäure sind bekanntlich ihrer chemischen Konstitution nach identisch, denn beide sind: Äthylidenmilchsäure (α-Oxypropionsäure, $CH_3 . CH[OH]COOH$) mit dem Unterschied, dass die Fleischmilchsäure die Ebene des polarisierten Lichtstrahls nach rechts dreht, die Gärungsmilchsäure dagegen optisch inaktiv ist. Letzteres rührt davon, dass sie aus gleichen Teilen rechts- und linksdrehender Milchsäure besteht, welche Kompenenten man auch z. B. durch Darstellung ihrer Strychninsalze isolieren kann, indem das schwerer lösliche linksmilchsaure Strychnin zuerst krystallisiert. Es sind also physikalische Isomerien, wie es die Rechts- und Linksweinsäure, sowie die aus beiden bestehende optisch inaktive Traubensäure, ferner der Traubenzucker (Dextrose) und der Fruchtzucker (Lävulose) ist. Alle diese Substanzen, welche geringfügige Unterschiede in der Krystallisation (Rechts- und Linkshemiedrien), in den Löslichkeitsverhältnissen, im Krystallwassergehalt der Salze usw. zeigen, verhalten sich auch physiologisch gleich. Von der leichter

Tabelle 6. Versuche mit Natriumlaktat ($C_3H_5NaO_3$).

Laufende Zahl	Datum des Versuchs	Gewicht des Tieres kg	Infundierte Flüssigkeit u. deren Gesamtmenge	Natriumlaktat pro kg Tier	Infussionsstelle	Erscheinungen	Weitere Beobachtungen	Harn
I.	21. V. 1906.	Männlicher Spitz 7,6.	10 Proz. $C_3H_5NaO_3$ + 0,8 Proz. NaCl. 76 ccm	1,0 g	V. jugularis extern.	Keine.	Schläft etwas mehr als gewöhnlich. Das Tier befindet sich wohl.	—
II.	23. V.	Männlicher Pudel 24,1.	15 Proz. $C_3H_5NaO_3$ + 0,8 Proz. NaCl. 240 ccm	1,5 g	„	„	¼ Stunde nachher Erbrechen. Schläft entgegen seiner Gewohnheit 1 Stunde. Das Tier ist wohl.	24. V. Stark alkalisch, braust auf Säurezusatz. 25. V. Schwach alkalisch, braust nicht auf Säure. 27. V. Neutral.
III.	26. V.	Tier wie in Vers. 1. 7,6.	15 Proz. $C_3H_5NaO_3$ + 0,8 Proz. NaCl. 76 ccm	1,5 g	„	„	Das Tier schläft etwas mehr. Befindet sich wohl.	27. V. Alkalisch, braust auf Säurezusatz. 28. V. Schwach alkalisch, braust nicht auf Säurezusatz.

oxydierbaren Lävulose weiss man, dass sie von Diabetikern etwas besser verarbeitet wird als die Dextrose. Wollte man annehmen, dass die Fleischmilchsäure krampferzeugend wirkt, dann müsste man auch die wunderliche Annahme machen, dass der andere Kompenent der Gärungsmilchsäure ebenso ausgiebig sedativ wirkt.

Es giebt noch zwei der Milchsäure nahestehende Säuren, welche im Blut auftreten können, ohne eine Spur von Krämpfen hervorzurufen. Es sind dies die beim schweren Diabetes sich bildenden Acetessigsäure sowie die β-Oxybuttersäure, welch letztere das nächsthöhere Homologe der Milchsäure bildet. Sie sind die Ursache des Coma diabeticum, und Magnus-Levy hat in solchen Fällen tägliche Ausscheidungen von 150—180 g β-Oxybuttersäure verzeichnet. Auch diese Säuren sind an und für sich nicht toxisch, denn sie können dem gesunden Organismus in grosser Menge ohne Schaden einverleibt werden (Schwarz, Frerichs); ihre deletäre Wirkung beim Diabetes erzielen sie bekanntlich durch ihren Säurecharakter (Acidosis), indem sie dem Organismus Alkali entziehen, und zwar sowohl fixes Alkali, als aus dem Eiweiss abgespaltenes Ammoniak. Bei dieser Gelegenheit will ich auch die Harmlosigkeit des mit der Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure genetisch zusammenhängenden Acetons hervorheben, welche gleichfalls durch Fütterungsversuche festgestellt ist (Frerichs, Kussmaul).

Was die im Organismus vorkommenden Mineralsäuren (Salzsäure, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Kohlensäure) anlangt, so kommen sie in ihren indifferenten (Natrium-)Verbindungen überhaupt nicht in Betracht.

Die vorliegenden Untersuchungen ergeben also, dass bei der Hervorrufung des epileptischen Krampfanfalls Säuren (Harnsäure, Milchsäure, Oxybuttersäure, Acetessigsäure, die Mineralsäuren) nicht beteiligt sind, wohl aber das Ammoniak und die ihm nahestehenden organischen Ammoniakbasen (wie Trimethylamin, Cholin, Kreatinin, Guanidin) in Betracht kommen.

Nach diesen chemischen Ursachen des Krampfanfalls bei der genuinen Epilepsie möchte ich einer Ursache mechanischer Natur gedenken, welche Turner[1]) aufgestellt hat. Dieser Forscher fand bei vielen Epileptikergehirnen Veränderungen in den Nervenzellen und Gefässen. Die Nervenzellen sind teilweise mangelhaft entwickelt,

1) John Turner, The pathology of Epilepsy. Brit. med. Journal. March 3, 1906.

teilweise stark verändert. Die Veränderungen gleichen denen, die sich beim Hunde durch Unterbindung der Hirnarterien künstlich erzielen lassen. Ferner finden sich bei Epileptikern auch im vorgerückten Alter sehr viele subcortikale Nervenzellen, die sonst nur in der frühesten Jugend beim Menschen gefunden werden, bei Tieren aber meist persistieren. In den Gefässen befinden sich zahlreiche Blutplättchen sowie durch sie hervorgerufene intravaskuläre Gerinnungen. Auch kleine Blutungen in der Hirnrinde sollen die Folge dieser Gerinnungen sein. Turner sieht einerseits in den mangelhaft entwickelten und wahrscheinlich unbeständigen Nervenzellen und andererseits in der lokalen Stase der Blutzirkulation, welche die Folge der intravaskulären Gerinnung ist, die Ursache des epileptischen Anfalls.

Was die hier behauptete Vermehrung der Blutplättchen von Epileptikern anlangt, die den Ausgangspunkt der intravaskulären Gerinnungen und der kleinen cortikalen Hämorrhagien bilden sollen, so müsste zunächst dieser Befund als primäre Erscheinung in vivo nachgewiesen werden. Ich bin der Ansicht, dass es sich hier wieder nur um eine sekundäre Erscheinung, die Folge des durch den Anfall enorm gesteigerten Blutdrucks handelt. Es ist nicht einzusehen, warum die von Turner beschriebenen Blutungen eines anderen Ursprungs sein sollen als die wohlbekannten Blutaustritte in die Conjunctiva, in die Haut am Gesicht, hinter dem Ohr, auf Hals und Bust, in die Nasen-, Bronchial-, Mastdarm- und Scheidenschleimhaut, oder die punktförmigen Blutungen, welche nach einem tödlichen Status epilepticus besonders im Boden des 4. Ventrikels gefunden werden. Vielmehr ist zu erwarten, dass, wenn es zu kleinen Gefässzerreissungen in dem derben Cutisgewebe kommen kann, dies um so leichter im weichen Hirngewebe wird geschehen können, wo die Wandungen der Blutkapillaren eine geringere Stütze nach aussen finden.

Anders verhält es sich dagegen, meines Erachtens, mit der Bedeutung des Turnerschen Zellenbefundes. Diese infolge krankhafter Anlage nicht nur ungenügend, sondern gleichzeitig auch fehlerhaft entwickelten Nervenzellen — denn durch ersteres allein würde die Epilepsie nicht erklärt werden — mögen allerdings ein geringeres Widerstandsvermögen besitzen gegen die Reizwirkung mancher (basischer) Stoffwechselprodukte.

Das Resumé der Ergebnisse dieser Arbeit lautet:

1. **Die Harnsäure spielt bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalls gar keine Rolle,** denn als neutrales Natriumurat

selbst in der Menge von 0,09 g pro Kilo Körpergewicht beim Hunde intravenös injiziert, ruft sie gar keine Erscheinungen hervor. Es ist dies eine Harnsäuremenge, welche das 4—36-fache beträgt der höchsten bei Gicht gefundenen Zahlen. Das Sinken der Harnsäureausscheidung vor dem epileptischen Anfall und das Ansteigen nach demselben in dem gleichen Ausmaße ist eine durch den Anfall bewirkte, also sekundäre Retentionserscheinung.

2. **Die Ammoniaksalze sind heftige Krampfgifte. Salmiak** erzeugt beim Hund intravenös in 3—4 prozent. Lösung schon bei 0,15 g pro Kilo starke klonische Krämpfe, die sich bis zur Hemmung der Atmung und Herzbewegung steigern können, sowie schaumigen Speichelfluss. Bei stärkerer Konzentration genügen dazu schon geringere Mengen (0,072 g pro Kilo). Höhere Gaben (0,2 g pro Kilo) führen zur Parese. **Gewöhnliches Ammonkarbonat** (0,27 g pro Kilo in 5 prozent. Lösung) zeigt ähnliche Wirkungen.

3. **Konvulsivisch wirken auch** die dem Ammoniak nahestehenden **organischen Ammoniakbasen (Trimethylamin, Cholin, Kreatinin, Guanidin).**

4. **Das salzsaure Guanidin** erzeugt beim Hund (0,3 g pro Kilo intravenös oder 0,4 g subkutan) **tonische Krämpfe** besonders der Hinterextremitäten und häufiges **Erbrechen.** Doch kommt es bald zur **Parese der willkürlichen Muskulatur.** Beim **Meerschweinchen** erzeugen 0,2—0,4 g subkutan **heftige klonische Krämpfe,** welche 3 Tage bestehen können und schliesslich zur Lähmung führen.

5. Die Kaliumsalze, welche herzlähmend wirken und bei denen die sub finem auftretenden Konvulsionen Erstickungskrämpfe sind, spielen wahrscheinlich bei den epileptischen Krämpfen keine Rolle.

6. **Milchsäure ist in der Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptikern,** selbst wenn letztere in Mengen von über 100 ccm in Arbeit genommen wird, nicht nachzuweisen.

7. **Milchsaures Natrium,** bei Hunden — 1,5 g pro Kilo Tier — selbst in 10—15 prozent. Lösung intravenös einverleibt, **erzeugt, ausser etwas Schläfrigkeit, keine besonderen Erscheinungen. Die Milchsäure ist eine gänzlich harmlose Substanz, die rasch im Blut vollständig verbrannt wird.**

8. **Das Vorkommen der Fleischmilchsäure bei Eklampsia gravidarum** im Aderlassblut, im Placentar- und Nabelschnurblut, im Harn und in der Cerebrospinalflüssigkeit, **hat also**

keine epileptogene Bedeutung, sondern ist das ungiftige Produkt der erhöhten Muskeltätigkeit.

9. Die im Gehirn vorkommenden intravaskulären Gerinnungen sowie die kapillären Blutungen sind gleichfalls sekundärer Art, bedingt durch Gefässzerreissungen infolge des im Anfall enorm gesteigerten Blutdrucks.

Schlussfolgerung.

Beim Auslösen des epileptischen Krampfanfalls sind Substanzen basischer Natur (Ammoniak und ihm nahestehende organische Ammoniakbasen, wie Trimethylamin, Cholin, Kreatinin) beteiligt.

Nachtrag. In der letzten Zeit wurde Methylguanidin von Achelis als normaler Bestandteil des menschlichen Harns nachgewiesen (Zentralbl. f. Physiologie 1906, Nr. 14), desgleichen das Trimethylamin von Filipo de Filippi. Nach diesem Autor werden bei Milch und vegetabilischer Kost 16—23 mg, bei gleichzeitiger Eier- und Fleischkost 44—79 mg Trimethylamin im 24 stündigen Harn ausgeschieden. Nach ihm enthält der menschliche Harn ausser Trimethylamin keine andere tertiäre Base. (Das Trimethylamin als normales Produkt des Stoffwechsels, nebst einer Methode für dessen Bestimmung im Harn und Kot. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1906. Bd. XLIX, H. 4—6.)

X.

Über Caries vertebralis acuta mit Kompressionsmyelitis im Verlaufe der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule.

Von

Dr. Alexander Simon (Wiesbaden).

Chronische Veränderungen und Versteifungen der Wirbelsäule mit oder ohne gleichzeitige Erkrankung anderer Gelenke sind längst beobachtet und beschrieben worden. Sie gelangen in der Praxis auch keineswegs selten, vielleicht bei uns in Wiesbaden häufiger als an anderen Orten zur Beobachtung. Allein erst die bekannten Mitteilungen von Strümpell (1885) und Pierre Marie (1895) einerseits und von Bechterew (1892) andererseits, welche 2 besondere Krankheitsformen aufstellten: die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule von Strümpell, gleichbedeutend mit Maries Spondylose rhizomélique, und die Bechterewsche Erkrankung (Steifigkeit der Wirbelsäule mit einer nach hinten bogenförmigen Krümmung derselben) riefen eine Flut von einschlägigen Beobachtungen hervor. Während Hoffa[1]) im Jahre 1899 nur wenige einschlägige bis dahin publizierte Fälle zusammenstellen konnte, ist die von ihm und Blencke[2]) 1905 gesammelte Literatur über diesen Gegenstand zu kaum übersehbaren Dimensionen herangewachsen. Infolge dessen kann die Publikation nur solcher neuer kasuistischer Fälle erwünscht sein, welche durch ungewöhnlichen Verlauf ausgezeichnet sind, oder die ein Streiflicht auf die in so hohem Grade noch dunkle Pathogenese des Leidens zu werfen geeignet sind. Als einen solchen glaube ich den weiter zu beschreibenden Fall von Wirbelsäule- und Hüftgelenkversteifung nach dem Typus von A. Strümpell-Marie, welchen ich während einiger Jahre beobachtet habe, ansehen zu dürfen. In seinem Verlauf entstand eine akute Karies der Wirbelsäule, welche mit einer Kompressionsmyelitis einherging, wobei totale Lähmung beider Beine, der Blase und des Darms eintrat und in wenigen Wochen zum tödlichen Ausgang führte.

---

1) Hoffa, Die chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1895. N. 247.

2) Hoffa und Blencke, Die orthopädische Literatur. 1905. Anhang zu Prof. Hoffas Lehrbuch d. orthopädischen Literatur.

Einen identischen oder ähnlichen Fall habe ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur nicht auffinden können. Nur Hutchinson[1]) erwähnt Eiterungen in Gelenken im Zusammenhang mit deformierender Spondylitis.

Krankengeschichte.

Frau Pfarrer T. aus Wiesbaden gelangte im Mai 1902 in meine Beobachtung. Patientin im Alter von 61 Jahren stammt aus gesunder Familie, hat auch, soweit ihr erinnerlich, keine schweren Erkrankungen im Leben durchgemacht, sie ist verheiratet und hat 2 gesunde kräftige Söhne. Die heftigen Beschwerden haben sich allmählich schleichend, angeblich im Anschluss an eine akute fieberhafte Erkrankung, welche für Influenza gehalten wurde, eingestellt. Die Krankheitssymptome, wie leichte Schmerzhaftigkeit, Ziehen in Kreuz und Hüften, waren jedoch lange Zeit nur so gering, dass sie von der Patientin fast unbemerkt blieben. Fast ganz allmählich, im Laufe der Jahre stellte sich eine langsam zunehmende Steifigkeit in den Hüften und im Rücken (Wirbelsäule) ein, welche sie am Gehen, bes. Aufstehen hinderte und sich besonders beim Umdrehen im Bett bemerkbar machte, so dass sie sich nur mit grosser Mühe und Zuhilfenahme der Arme im Bett umwenden konnte. Patientin ist infolgedessen in den letzten Jahren nur sehr wenig ausgegangen und hat deswegen sehr an Gewicht zugenommen.

Das Gehen ermüdet sie auch ausserordentlich und sie klagt viel über Schmerzen in den Beinen. Ausserdem stellten sich in den letzten Wochen noch Schmerzen im linken Knie ein. Über Schmerzen in der Wirbelsäule und den Hüften oder ausstrahlende Schmerzen in Brust und Extremitäten hatte Patientin nie nötig sich zu klagen. Patientin hat im Laufe der Jahre allerlei Bäder mit und ohne Zusatz genommen, auch Wiesbadener Kochbrunnenbäder; sie versuchte Fango-Umschläge auf den Rücken und hat Zandergymnastik getrieben. Die bisherigen Kuren waren jedoch nicht systematisch und genügend anhaltend durchgeführt und hatten auf das Leiden bis jetzt gar keinen Erfolg.

Objektiver Befund im Mai 1902. Korpulente, kräftig gebaute Dame. Sehr starkes Fettpolster, besonders am Bauch. Starke Muskulatur und kräftiger Knochenbau. An Knochen und Gelenken der Extremitäten nirgends Veränderungen, welche für Deformation (Arthritis deformans) sprechen würden. Linkes Kniegelenk etwas geschwollen, bei Bewegungen schmerzhaft und dabei leichtes Knacken unter der tastenden Hand fühlbar. An den inneren Organen nichts Pathologisches festzustellen. Leberrand leicht hervortretend unter dem Rippenbogen, nicht schmerzempfindlich, Puls regelmässig, 72, weich, ziemlich klein, Herztöne rein, Lungen gesund. Dagegen fällt der Gang der Patientin auf: sie bewegt sich sehr langsam auf 2 Stöcken und auf ihren Begleiter gestützt, mit etwas stark gespreizten Beinen, wobei sie Bewegungen im Becken ausführt. Die Bewegungen in den Hüftgelenken waren dagegen nur gering. Dementsprechend erweisen sich auch beide Hüftgelenke bei objektiver Untersuchung als fast vollständig ankylotisch und zwar in mässiger Abduktionsstellung und leichter

1) Hutchinson, Suppuration in joints in connection with spondylitis deformans. Poliklinik London 1901. IV. p. 245.

Flexion. Der Knieabstand bei grösster Adduktion beträgt im Liegen 28 cm. Aktive Bewegungen in den Hüftgelenken sind ganz minimal und auch passiv lassen sich nur geringe Rotationsbewegungen ausführen. Dagegen sind sämtliche andere Gelenke an den Extremitäten, auch das linke Knie, vollständig frei beweglich. Die Wirbelsäule und die Rückenmuskeln sind infolge der beträchtlichen Fettleibigkeit schlecht abzutasten. Jedenfalls besteht keinerlei Druckempfindlichkeit.

Die Wirbelsäule ist besonders in den Lenden- und Brustwirbeln völlig starr und unbeweglich. Dagegen besteht in den Halswirbeln eine genügende Beweglichkeit, so dass Patientin in den Bewegungen des Kopfes und Halses nicht gehindert ist. In den Ileosakral-Gelenken kann sie nur sehr unvollständige ausführen. Die Steifigkeit der Wirbelsäule macht sich besonders im Liegen lästig bemerkbar. Die Untersuchung des Nervensystems hat nur beiderseitiges Fehlen der Patellarreflexe, eine ganz leichte Hyperästhesie der Beine und ziemlich schweres Auslösen der Muskelzuckungen in den Beinen erst bei ziemlich starkem faradischen und galvanischen Strom, was auf geringen Gebrauch der Beinmuskulatur zurückgeführt wird. Der Urin erwies sich als ziemlich trüb, stark schleimhaltig, frei von Zucker und Eiweiss. Als Ursache ihrer Erkrankung wusste Patientin, abgesehen von der angeführten Influenza, nur anzugeben, dass sie früher jahrelang ein ziemlich kaltes, nicht ganz trocknes Pfarrhaus auf dem Lande bewohnt hatte. Unter einer vorsichtigen systematischen Behandlung, bestehend in Bädern, darunter auch Lichtbäder, allgemeiner Massage, vorsichtigen passiven Bewegungen und Faradisation der Beine besserte sich in einigen Monaten allmählich der Zustand so weit, dass Patientin ziemlich beträchtliche Spaziergänge nur mit geringer Stütze unternehmen konnte, wozu sie seit Jahren nicht mehr in der Lage gewesen war. Die Schmerzen im Knie verschwanden in wenigen Wochen. Diese Kur gebrauchte sie auch alljährlich in den Jahren 1902, 03 und 04 stets mit demselben Erfolge, wobei sich das allgemeine Befinden gleichzeitig wesentlich besserte. Im März 1905 verlor Patientin ihren Mann, der an einem weichen Sarkom des Oberkiefers mit Rezidiv nach der Oberkieferresektion zugrunde ging. Patientin hat sich bei dessen Pflege sehr überanstrengt und selbstverständlich auch aufgeregt, wobei sie selbst erkrankte. Ende März klagte sie über allgemeine Schwäche, Abmagerung, schlechten Schlaf, Aufgeregtsein, häufiges Urinieren, Brennen und Jucken in der Harnröhre beim Urinieren, Durstgefühl.

Bei wiederholten Harnuntersuchungen fand sich Zucker von 2,60 bis 3,36 Proz. bei sp. G. von 1036 bis 1044, bei Fehlen von Aceton, Acetessigsäure und Eiweiss. Eine vierwöchentliche diätetische Kur mit Gebrauch von Karlsbader Mühlbrunnen liess den Zucker vollständig verschwinden und auch der Allgemeinzustand besserte sich ganz wesentlich. Es trat auffällige Gewichtszunahme ein und die oben erwähnten lästigen Symptome hörten auf. Dagegen stellten sich im Mai 1905 bei der Patientin ohne bestimmte Veranlassung neuralgische Schmerzen im Gebiet der Hinterhauptnerven, besonders des N. occipitalis magnus sinister sowie Neuralgie des (2.—3.) linken Zwischenrippennerven ziemlich heftiger Natur ein. Letzterer Schmerz war besonders bei Körperbewegungen und bei sich Auflehnen quälend. Gleichzeitig klagte Patientin über Schmerzen bei Kopfbewegungen, besonders bei Seitwärtsdrehungen. Bei objektiver Untersuchung

wurde Schmerzhaftigkeit auf Druck der beiden Hinterhaupt- und Zwischenrippennerven konstatiert, sowie ein anfangs nur undeutliches, später immer deutlicher werdendes Schmerzgefühl bei Druck auf die Proc. spinosi der oberen Brustwirbel. In den letzten Tagen des Monat Mai (1905) stellte sich ohne gleichzeitiges allgemeines Krankheitsgefühl und ohne auffällige Fiebersteigerung Schwäche in den beiden Beinen, besonders im linken, ein, welche in wenigen Tagen zur Paraparese der Beine führte. Gleichzeitig Hypästhesie der Beine auf alle Gefühlsqualitäten. Am 6. Juni konnten die Zehen des rechten Fusses noch gut bewegt werden, ebenso das rechte Bein in Knie und Hüfte. Das linke Bein dagegen und besonders die Zehen sind viel schwerer beweglich. Gleichzeitig deutlicher Fussklonus im linken Fuss, im rechten schwächer angedeutet. Am 7. Juni trat vollkommne Lähmung der Zehen des linken Fusses ein, sowie für die Patientin lästige klonische und tonische Zuckungen im linken Bein. Die Untersuchung am 8. VI. (Konsilium mit Dr. Hetzel) ergab folgenden Befund: An den unteren Extremitäten Hypästhesie beider Beine, besonders des linken, in ihrem ganzen Umfang. 2. Patellarreflexe kaum auszulösen, keine Achillessehnenreflexe. Fussklonus links deutlich, rechts schwach angedeutet, mit Neigung zur Erschöpfung, ausserdem am linken Fuss Andeutung des Babinskischen Phänomens. Ferner wurde hochgradige Hypästhesie des Bauches bis an die Regio epigastrica und des Gesässes konstatiert, sowie deutliche Hypästhesie im 4. linken Zwischenrippengebiet. Aktive Bewegungen beider Beine und Zehen sind unausführbar. Auch vermittelst eines starken faradischen Stroms werden nur schwer geringe Zuckungen in manchen Muskeln der Beine ausgelöst. Dazu ist jedoch zu erwähnen, dass ein ähnliches Verhalten infolge mangelhaften Gebrauchs der Beine (Inaktivitätsatrophie) bei der Patientin wiederholt bereits lange vorher festgestellt werden konnte. Zuckungen in den Beinen finden nur noch schwach angedeutet statt. An der Wirbelsäule fiel zu jener Zeit ein deutlicher Vorsprung der oberen 2 Brustwirbel auf, die bei Befühlung stark schmerzhaft waren, und dabei machte es den Eindruck, als wenn sich der Processus spinosus losgetrennt hätte und man ihn bewegen könnte. Sämtliche Körperbewegungen, besonders das Aufsitzen, konnten nur mit äusserster Vorsicht wegen der grossen Schmerzhaftigkeit an der Wirbelsäule ausgeführt werden. Erscheinungen von seiten der Blase und des Darms waren noch in keiner Weise vorhanden.

Eine genaue Analyse der oben geschilderten Erscheinungen und des eigenartigen akuten Kranheitsverlaufs musste zur Annahme einer akut eingesetzten Kompression des Rückenmarks auf der Höhe der oberen Brustmarksegmente führen. Mit Rücksicht auf die an den oberen Brustwirbeln festgestellten Erscheinungen konnte man mit grosser Wahrscheinlichkeit einen von der Wirbelsäule ausgehenden pathologischen Prozess und zwar entweder einen malignen Tumor oder eine Karies der Wirbelsäule annehmen. Für ersteren sprach eigentlich nur der maligne, überaus rasche, durch die weitere Entwicklung noch bestätigte Krankheitsverlauf, denn primäre Carcinomherde in anderen Organen, wie Brustdrüsen, Oesophagus, Magen, Darm, Genitalien usw., konnten trotz eingehendster Untersuchung nicht entdeckt werden. Primäre Carcinome der Wirbelsäule kommen kaum vor und ein Sarkom konnte bei dem vorgeschrittenen Alter der Patientin nicht recht erwartet werden. Allerdings fiel ins Gewicht, dass ihr Gatte wenige

Monate vorher an weichem Sarkom des Oberkiefers verstorben ist. Mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit konnte man hier eine akute Karies der oberen Brustwirbel annehmen, welche zu einer akut einsetzenden Kompression des benachbarten Brustmarksegments geführt hat. Das angedeutete Gefühl der Verschiebbarkeit des Processus spinosus des 2. Brustwirbels beim Betasten rief den Gedanken an eine im Verlauf der Karies spontan aufgetretene Fraktur des Wirbels wach. Trotz absoluter Ruhe, Ichthyol und Jodeinpinselungen usw. nahm die Krankheit einen malignen und sehr raschen Verlauf. Unter Fiebersteigerung zwischen 38—39° C. und bedeutender Verschlimmerung des Gesammtzustandes trat in den folgenden Tagen totale Lähmung beider Beine und Darmlähmung (am 9. V.) ein, so dass trotz starker Drastika und heroischer Irrigationen während 3 Tagen kein Stuhlgang bewirkt wurde. Incontinentia urinae stellte sich am 18. V. ein. Am 14. Juni wurde folgender Status erhoben: Fieber, Fieberzunge, Gesammtzustand einer Schwerleidenden, Puls = 124, ziemlich schwach, regelmässig, totale Lähmung beider Beine, sämtliche Reflexe an den Beinen erloschen, kein Fussklonns mehr; nur am linken Fuss Andeutung des Babinskischen Phänomens. Dagegen keine ganz vollkommne Anästhesie und Analgesie, nur Hypästhesie und Hypalgesie der Beine, des Gesässes und der Bauchhaut bis an die Magengrube heranreichend. An der Wirbelsäule dem 2.—3. Brustwirbel entsprechend deutliche 2—3 Finger breite Anschwellung über den beiden Processus spinosi, deren Druckempfindlichkeit gegen früher wesentlich abgenommen hat. Fluktuationsempfindung ist nicht vorhanden, ebensowenig die oben beschriebene Verschiebbarkeit. Beginnender Decubitus trotz des Luftkissens. Vergrösserung der Herzdämpfungszone, bes. nach oben bis unter die 2. Rippe (Herzdilatation). An den Lungen hinten links unten feuchte Rasselgeräusche bei normaler Atmung. Auftreibung des Leibes. Stuhl nur vermittelst Irrigation. Incontinentia urinae.

Harn 1022 sp. G., frei von Eiweiss, mit deutlichen Spuren von Zucker. In den darauffolgenden Tagen betstand permanent Fieber (zwischen 38—39,3° C.), die Schwäche nahm fortwährend zu, die Schmerzen am Rücken wurden geringer, es stellte sich neben Incontinentia urinae auch Incontinentia alvi ein. Die Hyperästhesie der Beine und des Leibes schien jedoch abzunehmen. Am Oberkörper und den Armen war nichts Pathologisches wahrzunehmen. Nach einer leichten Erschütterung (Umstellen des Bettes) trat heftiger Schüttelfrost ein. In den folgenden Tagen nahm die allgemeine und Herzschwäche wesentlich zu, es gesellten sich Erscheinungen von Lungenödem hinzu und Patientin verschied trotz stärkster Anwendung von Analeptica (Äther, Kampfer, Coffein, Digitalis usw.) an Herzschwäche in der Nacht vom 17. auf 18. Juni. Die Obduktion konnte erst am 21. VI., also mehr als 3 Tage nach dem Tode, vorgenommen werden (Prosektor Dr. Herxheimer-Wiesbaden), wobei die Leiche sich bereits in starker Verwesung befand.

Früher war die Erlaubnis dazu nicht zu erlangen. Die Sektion ergab Folgendes: Beim Einmeisseln in den 2.—4. Thoraxwirbel von vorne quillt eine eitrige Flüssigkeit (einige Gramm) hervor.

Die Wirbelgelenke sind stark verwachsen, hart, verkalkt. Die Zwischenwirbelscheiben sind jedoch nicht verknöchert. Das Rückenmark selbst ist makroskopisch nicht beträchtlich verändert. In den dem 2.—3. Thorax-

wirbel entsprechenden Segmenten ist es weicher, als an den anderen Stellen, auf dem Querschnitt links hinten grau verfärbt, jedoch nicht zerfallen, weder Eiter noch Blutungsherde sind darin aufzudecken. Im 2. und 3. Thoraxwirbelkörper findet sich eine ausgedehnte und hochgradige Erweichung (Karies), jedoch nichts, was für einen Tumor derselben angesehen werden könnte. Ausserdem eine Querfraktur des 2. Brustwirbelkörpers, welche nicht den Eindruck einer postmortalen Fraktur macht. Ferner Herz erweitert, stark verwesen, Leber gross, weich, 1 grosser Gallenstein in der Gallenblase, septische Fiebermilz, Nieren gross, nicht verändert. Magen und Darm stark aufgebläht. An den Lungen starke Brustfellverwachsungen und frisches Lungenödem. Nirgends an ihnen irgend welche Spuren von Tuberkulose. Auch an keinem in Betracht kommenden Organ konnte ein maligner Tumor festgestellt werden. Die mikroskopische Untersuchung der entnommenen Teile der Wirbelsäule sowie des Rückenmarks hat wegen der allzu starken Fäulnis nichts Weiteres ergeben. Die Eröffnung der Hüftgelenke konnte mangels der Erlaubnis dazu nicht vorgenommen werden.

Epikrise. Kurz zusammengefasst, haben wir in der oben beschriebenen Beobachtung einen unzweideutigen Fall von chronisch-ankylosierender Entzündung der Hüftgelenke und Wirbelsäule nach dem Typus von Marie-Strümpell gesehen, in welchem nach jahrelangem Stillstand und Besserung des Prozesses im Anschluss an Überanstrengung und Aufregung eine progressive Verschlimmerung eintrat. Dieselbe wurde von Diabetes mellitus eingeleitet, welcher jedoch in wenigen Wochen fast vollständig zurückging, um dem klinischen Bild einer schweren, in wenigen Wochen zum letalen Ausgang führenden Kompressionsmyelitis Platz zu machen. Letztere erwies sich bei der Obduktion als entstanden infolge einer ausgedehnten akuten Karies der betreffenden Wirbelkörper. Wegen der nur unvollständigen anatomischen Untersuchung — eine mikroskopische liess sich infolge übermässiger Verwesung nicht mehr einwandfrei unternehmen — sind wir nicht in der Lage, irgendwie sichere anatomisch oder bakteriologisch begründete Angaben über den Zusammenhang zwischen der frischen Karies der Wirbelsäule und der vorangegangenen chronischen Versteifung zu machen. Allein mit Rücksicht auf das Fehlen einer sonstigen Ursache der Karies bei der Patientin (z. B. irgend welcher tuberkulöser Herde usw.), mit Rücksicht auf den eitrigen Charakter der Karies und die akut parenchymatösen Veränderungen innerer Organe (septische Fiebermilz, grosse Leber mit trüber Schwellung usw.) glaube ich eine gewisse Berechtigung zu haben, die Karies als durch eine akute, von aussen kryptogenetisch eingedrungene septisch-eitrige Infektion entstanden zu vermuten. Der Diabetes wird in dieser Hinsicht sicherlich prädisponierend mitgewirkt haben. Allein als auslösende Ursache bin ich geneigt, ein Trauma der Wirbelsäule an-

zunehmen, welches, abgesehen von der Uberanstrengung bei der Pflege des Mannes, bei der Patientin erwiesenerweise stattgefunden hat, indem sie ungenügend von ihrem Dienstmädchen gehalten, mit der Wucht ihres schweren Körpers hinfiel. Bei der fehlenden Elastizität ihrer drahtseilartig versteiften Wirbelsäule, bei der Verhärtung und Verknöcherung der Gelenkbänder (besonders der Ligamenta flava) und Gelenkfortsätze ist eine dadurch entstandene traumatische Läsion, Zerreissen der Gelenkbänder, selbst leichte Infraktion an der Wirbelsäule nur allzu wahrscheinlich, wozu sich nun leicht eine septische Infektion bei der an Diabetes leidenden Patientin hat hinzugesellen können. Die bei der Obduktion gefundene Querfraktur des 2. Wirbelkörpers ist allerdings sicherlich späteren Datums und bei der hochgradigen Karies noch im Leben entstanden leicht zu erklären. Wundern muss man sich eigentlich nur darüber, dass bei dem nicht allzu seltenen Vorkommen der Bechterewschen Krankheit, welche ja eine anatomische Prädisposition zu traumatischen Läsionen abgiebt, ähnliche Vorkommnisse und Beobachtungen, wie die oben geschilderten, glücklicherweise nicht öfters eingetreten und noch nicht beschrieben worden sind. Jedenfalls ermahnt uns unser Fall, jeden an Bechterewscher Krankheit Leidenden noch mehr, als es gewöhnlich schon geschieht, vor Traumen, besonders vor Hinfallen, auch vor Sichbücken, Überanstrengung usw. ausdrücklich zu warnen und ihn davor möglichst zu schützen. Sollte jedoch ein derartiger Unfall eingetreten sein, so hat eine eingehende Untersuchung der Wirbelsäule stattzufinden und ihr eine Behandlung in Gestallt von Bettruhe, Kühlung der Wirbelsäule usw. zu folgen. So lassen sich möglicherweise Krankheiten wie die oben geschilderte vorbeugen oder rechtzeitig heilen.

XI.

Weitere Beiträge zur Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken).

Von

Dr. med. H. Idelsohn-Riga.

Trotz der zahlreichen Arbeiten, welche in den letzten zwei Jahren diesem Gegenstand gewidmet worden sind, dürfte eine kurze Betrachtung, die sich auf 54[1]) neue Fälle stützt, bei dem Interesse, das diese Erkrankung beansprucht, gerechtfertigt erscheinen. Da ich einzelne Kranke bereits seit sechs Jahren beobachten kann, so glaube ich auch über Verlauf und Prognose des Leidens einige Erfahrungen mitteilen zu dürfen. Unter den 54 Fällen befinden sich 38 typische und 16 atypische Beobachtungen. Ich will zunächst nur auf die typischen Fälle eingehen, bei denen die Kardinalsymptome des Leidens ausgeprägt waren: konstant fehlende Pulse an einer oder beiden Arterien des einen oder der beiden Füsse mit den charakteristischen motorischen, sensorischen und trophischen Störungen. In der zweiten Gruppe sind die Fälle rubriziert, wo bei fehlenden Pulsen die Funktion nicht beeinträchtigt war, oder wo umgekehrt das Bild der Dysbasia angiosclerotica bei anscheinend normalem Gefässapparat sich darbot, oder wo der letztere Anomalien aufwies, die als Vorläufer oder unvollkommene Erscheinungsformen des Leidens gedeutet werden konnten.

Nach den glänzenden und umfangreichen Schilderungen des Leidens durch Erb, Goldflam und Higier können selbst auf Grund eines grösseren Materials wesentlich neue Züge in das charakteristische klinische Bild nicht mehr hineingetragen werden; es mag nur die eine oder andere Linie durch die Hinzufügung neuer Beobachtungen stärker hervorgehoben, manche scheinbar zufällige Schattierung durch den Nachweis gleicher Tatsachen mehr betont, manche Unklarheit durch weitere Beobachtungen ins rechte Licht gestellt werden.

Die Arbeiten der letzten zwei Jahre haben vorzugsweise nach dieser Richtung die Frage gefördert; trotzdem ist noch vieles unentschieden.

1) Zum grössten Teil im Schwefelbade Kemmern (bei Riga) beobachtet.

Wie die neueste Arbeit von Erb [1]) hervorhebt, sind eine ganze Reihe von Widersprüchen und Fragen zu lösen; vielleicht können die folgenden Tatsachen etwas dazu beitragen.

Das grösste Interesse konzentriert sich auf die Frage nach der Ätiologie. Gibt es eine Rassendisposition? Unter meinen 56 Kranken waren 12 Arier und 44 Juden; im Vergleich mit den kleinen Zahlen meiner ersten Publikation ist hier das Prävalieren der Juden merklich schwächer; die grossen Zahlen, mit denen die zukünftigen Arbeiten operieren werden, dürften die anfangs vermutete Exklusivität wahrscheinlich noch mehr einschränken. Wie vorsichtig man in der Beurteilung solcher Dinge auf Grund des Beobachtungsmaterials einer privaten ärztlichen Sprechstunde sein muss, beweist die mündliche Mitteilung eines hiesigen Kollegen, Dr. von Holst, welcher das Leiden nur bei Ariern und zwar viermal beobachtet hat. Für die schweren Fälle mit Ausgang in Gangrän scheint allerdings die früher ausgesprochene Vermutung zu gelten. Sie betrafen unter meinen Kranken nur Juden; bekanntlich ist die gleiche Beobachtung auch von chirurgischer Seite gemacht worden. Die Männer erkranken vorzugsweise, doch sind solche Zustände bei Frauen nicht gar so selten: 6 : 56, davon dreimal typische Beschwerden bei typischem Befund.

Die Frage nach dem Tabakmissbrauch, welchen Erb für die häufigste Noxe hält, fand bei meinen Kranken in folgenden Zahlen eine Beantwortung (Gruppe 1): 2 mal wurde viel geraucht, 2 mal 25—30 Zigaretten (hier zu Lande „mässig"), 3 mal 15—25; 5 mal wurde gar nicht geraucht (3 Frauen, 2 Männer); 2 mal war das Rauchen vor 15 resp. 8 Jahren aufgegeben worden. In 24 Krankenberichten finde ich keine besondere Notiz. Ich muss annehmen, dass in diesen Fällen mässig geraucht wurde, da immer auf Abusus geachtet wurde. Nikotingebrauch als einzig zugängliche Ursache blieb in 4 Fällen übrig, in Kombination mit anderen Schädlichkeiten (Beruf?) 5 mal. Die 4 schwersten Kranken, bei denen es während der Beobachtung zu Gangrän gekommen war, hatten 2—4, 15 und 25 Zigaretten täglich geraucht. Aus dieser Statistik kann man demnach auf den besonders schädlichen Einfluss des Tabaks nicht schliessen.

Eine Kombination der D. a. mit Plattfuss wurde 7 mal, eine deutliche Abflachung des Fussgewölbes 2 mal konstatiert. Einem von diesen Kranken waren bereits mit 15 Jahren sämtliche Zehen abgefroren; er kam im Alter von 35 Jahren wegen D. a. in meine Beob-

1) Über Dysbasia angiosclerotica („intermittierendes Hinken"). Münchener med. Wochenschr. 1904.

achtung. Es fehlten alle 4 Pulse; er rauchte nur 2—4 Zigaretten täglich und hatte viel zu stehen.

In dieser Kategorie befinden sich die jüngsten und zum Teil die schwersten Kranken: 32jähriger Mann, seit 4 Jahren krank; Gangrän der 1.—3. Zehe am rechten Fuss bei fehlenden Pulsen; 24jähriger Mann, seit 2 Jahren krank, linker Fuss deutlich abgeflacht. Es fehlen alle Pulse, raucht 25 Zigaretten, muss stehen und gehen; 46jährige Frau, mit Fehlen aller Pulse, allerdings ohne Schmerzen. Ist also der Plattfuss auch nicht so häufig, wie es mir bei meiner ersten Mitteilung schien, mit der D. a. kombiniert, so findet doch die dort auspesprochene Voraussetzung, dass er zur Entwicklung des Leidens beitrage, in obigen Tatsachen eine Stütze. Übrigens habe ich in den letzten Jahren unter 27 Fällen von Plattfuss — ohne Erscheinungen von D. a. natürlich — nur einmal Fehlen des Dorsalpulses festgestellt und zwar bei einem 8jährigen Idioten. In 2 Fällen von Sklerodermie im vorgerückten Stadium fand sich Plattfuss mit fehlenden Fusspulsen. Hier mag es sich wohl um parallel laufende Erscheinungen gehandelt haben, ebenso auch beim „Pied plat tabétique" mit sklerosierten Gefässen.[1])

Alkoholismus wurde 7mal, davon 2mal als isoliertes ätiologisches Moment angeschuldigt; die Bedeutung desselben fällt somit kaum ins Gewicht.

Lues habe ich in 4 Fällen notiert, davon 2mal als einziges ursächliches Moment. Von Erbs Kranken waren unter 40 Jahren 4 infiziert, davon 2, bei denen ätiologisch sonst nichts nachzuweisen war. Unter meinen Kranken hatte einer der jüngsten mit 14 Jahren Lues acquiriert. Mit 31 Jahren trat Gangrän der ersten Zehe auf. Ein anderer Kranker von 26 Jahren, der in diese Statistik nicht aufgenommen worden ist, weil er bereits im Stadium der Gangrän zur Konsultation kam und dem Chirurgen überwiesen wurde, hatte mit 20 Jahren Ulcus durum, mit 22 Jahren Symptome von D. a., die zur Gangrän im 28. Jahre geführt hatten. Übrigens fehlte bei diesem Kranken der rechte Radialpuls, bei jenem der linke, dem kranken Fuss entsprechend. Die Vermutung Erbs, dass die in besonders jugendlichem Alter Erkrankten vorwiegend syphilitisch waren, findet also in diesen Tatsachen eine gewisse Bestätigung.

Auf die Möglichkeit einer Zirkulationsbehinderung durch ein Bruchband ist von van Ordt u. a., neuerdings von v. Holst hingewiesen worden. Die neuropathische Konstitution als ätiologisches Moment einzuführen, berechtigen mich die spärlichen Notizen nicht; häufig ist

1) Idelsohn, Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des tabischen Fusses. Diese Zeitschr. Bd. 27. 1904.

der neuropathische Zustand übrigens als sekundär aufzufassen; in einzelnen Fällen glaube ich eher von einer Vereinigung mit dem intermittierenden Hinken sprechen zu können. In 9 Fällen liess sich kein ätiologisches Moment eruieren.

Die Kombination des Leidens mit anderen Erkrankungen scheint ebenfalls auf die Frage nach der Ätiologie einiges Licht zu werfen. 4 mal bestand Gicht mit Tophis und Gelenkaffektionen, 4mal Diabetes resp. Glykosurie. Die Kombination mit Paralysis agitans, Tabes, Dementia paralytica und Syringomyelie — je 1 mal — lassen sowohl an den zentral trophoneurotischen als auch in den beiden ersten Fällen an den luetisch endarteriitischen Kausalnexus denken. An die erstere Möglichkeit hat schon Goldflam erinnert.[1]) In einem Falle von schwerer Ischias(?) bei einem 48jährigen Mann waren am kranken Bein Erscheinungen von Sklerodermie neben fehlenden Fusspulsen zu konstatieren, ausserdem bestand Glykosurie; die Schmerzen traten schon beim Stehen oder nach den ersten Schritten auf, so dass der Kranke sich sofort hinlegen musste. 2 mal Kombination mit Ischias (fehlende Achillesreflexe). In 8 Fällen liessen sich deutlich Anomalien an den Radialarterien nachweisen; dabei fehlte der Puls auf der Seite des kranken Fusses 2 mal, war kleiner als der Radialpuls der gesunden Seite 6 mal; 2 mal war eine (kompensatorische?) Verstärkung des Ulnarpulses gegenüber der Seite des gesunden Fusses sicht- und fühlbar.

Damit gingen einige Male analoge Schmerz- und Ermüdungserscheinungen an dem Arm einher, welche auch in sichtbaren vasomotorischen Störungen zum Ausdruck kamen.

5 mal bestand eine prononcierte allgemeine Arteriosklerose, in einigen Fällen waren Hinweise auf Angina pectoris oder sonstige Störungen der Herztätigkeit vorhanden: beschleunigter, verlangsamter oder arythmischer Puls.

1 mal wurde starker Teegenuss angegeben.

Auf den Einfluss der Kälte ist von den meisten Autoren nachdrücklich hingewiesen worden. Damit stimmt das häufige Vorkommen des Leidens bei Leuten, deren Beruf sie Kältereizen und Durchnässungen besonders aussetzt: Forstmänner, Holzhändler, die im Walde zu thun haben, vorzugsweise zur Winterzeit, Verkäufer, die im ungeheizten Laden stehen müssen. Dass das Leiden in den Ostseeprovinzen so häufig ist, kann jedoch auf die intensiveren Kältegrade

1) An dieser Stelle sei auch auf die neuerdings von Dejerine und Grasset mitgeteilten Beobachtungen von Claudication intermittente des Rückenmarks und Gehirns, der Dyspragia intermittens arteriosclerotica intestinalis von Ortner, der entspr. „Zirkulationsstörung" in den Netzhautgefässen von Wagenmann hingewiesen.

nicht bezogen werden — bekanntlich haben wir recht milde Winter; doch ist der Wechsel zwischen Tauwetter und Frost sehr häufig und unvermittelt; dasselbe dürfte auch für Russisch-Polen und Litthauen Geltung haben; es wäre ja denkbar, dass gerade diese Temparaturschwankungen schädlich wirken. Bei einem Aufenthalt von 2 Wintern auf dem mandschurischen Kriegsschauplatz fiel es mir auf, dass trotz der beträchtlichen Kälte — bis 40 Grad Réaumur — Erfrierungen der Zehen verhältnismässig selten vorkamen; unter den Chinesen habe ich bei einer recht ausgebreiteten Klientel nie Anzeichen von D. a. oder Gangrän wahrgenommen, obgleich sie sich nur sehr notdürftig kleiden und in Häusern mit Lehmboden leben; sie rauchen auch enorm.

Die Schädlichkeiten des Berufes sind gewiss massgebend. Unter meinen Kranken befinden sich 10 Kaufleute, Ladenverkäufer, Holzhändler, welche viel zu stehen oder zu gehen hatten und oft der Kälte ausgesetzt waren; ebenso litten wohl auch 2 Flachswerker und 3 Forstmänner zum Teil durch ihren Beruf. Ich habe auch Kranke mit sitzender Berufsarbeit, Lehrer, Gerber, Klempnermeister usw. gesehen, ohne dass eine Berufsart besonders zum Leiden zu disponieren schien. Vielleicht wäre noch 1 Photograph und 1 Architekt besonders anzuführen. Die Patienten gehörten sowohl den unbemittelten als auch den wohlhabenden Klassen an; die meisten stammten aus den Ostseeprovinzen, einige aus Litthauen. Über das Alter der Erkrankten gibt folgende Zusammenstellung Auskunft:

Das Leiden begann mit	17	Jahren	. . . . .	1	mal,
zwischen	20 und 30	„	. . . . .	4	„
„	30 „ 40	„	. . . . .	5	„
„	40 „ 50	„	. . . . .	12	„
„	50 „ 60	„	. . . . .	10	„
„	60 „ 70	„	. . . . .	6	„

Die Zahlen stimmen mit denjenigen der meisten Beobachter überein: Das fünfte Dezennium stellt die meisten Kranken, das dritte fast ebensoviele wie das siebente; die scheinbare Abnahme in höherem Alter hängt wohl mit allgemeinen Ursachen zusammen.

Bezüglich der Symptomatologie ist dem bisher Bekannten wenig hinzuzufügen. Oft wurde über Kälte geklagt, meist über die typischen Schmerzen in der Wade, dem Fussrücken oder den Zehen, 3 mal im Knie oder in der Kniekehle, einige Male im Gebiet des N. cut. femor. externus; zuweilen empfanden die Kranken Schmerzen schon beim Liegen oder Sitzen. Es kamen auch nächtliche Schmerzen vor; einmal wurde der Schmerz durch Gehen „vertrieben", 2 mal wurde beim Forcieren ein Schmerz im Arm und schliesslich Schwindel im Kopf

empfunden. Oft traten die Schmerzen nur bei raschem Gehen, 1 mal nur beim Laufen hervor, während „Schlendern" stundenlang vertragen wurde. Fast alle Kranke konnten im Zimmer ohne Störungen sich viel bewegen. Cyanose, Blässe, Varizen, Phlebolithen und Phlebektasien, Difformitäten der Nägel, Atrophien der Wade (4 mal), des Oberschenkels (1 mal), Anomalien der Schweisssekretion, Ernährungsstörungen der Haut, Druckempfindlichkeit der Wade usw. waren häufige Erscheinungen. Bei beginnender Gangrän ist die sonst als wohltuend empfundene horizontale Lage des Beins auf die Dauer nicht mehr erträglich: die Kranken müssen das Bein mehrmals herabhängen lassen, um die insuffiziente Zirkulation durch die Schwerkraft zu unterstützen; die Lokalisation des Leidens war zufälligerweise gerade 14 mal rechts und 14 mal links, 10 mal doppelseitig. Eine Bevorzugung der linken Seite (Erb) konnte ich nicht feststellen. Bei Schmerzen im rechten Fuss fehlten 10 mal beide Pulse, 2 mal fehlte der Puls an der Dorsalis, 1 mal an der Tibialis, 1 mal waren beide Pulse vorhanden, während am anderen Bein der Dorsalpuls fehlte. Im angeblich gesunden Fuss waren 6 mal beide Pulse zu fühlen, 4 mal fehlte der Dorsalpuls, 2 mal der Tibialpuls, 2 mal fehlten beide. Am linken Fuss fehlten bei gleichzeitigen Schmerzen in diesem beide Pulse 9 mal, der Dorsalpuls 3 mal, der Tibialpuls 1 mal. 1 mal waren beide vorhanden, dabei fehlten am angeblich gesunden Fuss beide Pulse 2 mal, der Dorsalpuls 5 mal, der Tibialpuls 1 mal. 5 mal boten beide Pulse keine Veränderungen. Doppelseitige D. a. bestand 10 mal; dabei fehlten alle Pulse 5 mal, 3 Pulse 3 mal, 2 Pulse 2 mal. Die Dorsalis war im allgemeinen häufiger pulslos als die Tibialis, doch verhielt es sich nicht immer so, wie Goldflam betont hat, dass der Dorsalpuls stets dort fehlte, wo der Tibialpuls vermisst wurde.

Über den Verlauf und die Prognose besitze ich Notizen, die sich noch zum Teil auf Kranke aus meiner ersten Mitteilung beziehen. Ein Patient (Beob. 6) starb an Schrumpfniere, nachdem die Gehfähigkeit sich in dem letzen Jahre gebessert hatte. Die Kranken W. (Beob. 3) und S. (Beob. 7) sind gut mobil, H. (Beob. 5) hat nach langem Krankenlager eine Nagelphalanx eingebüsst und kann sich wiederum seinen Exzessen hingeben, J. (Beob. 8) hat beständig chirurgische Hilfe nötig, H. (Beob. 12) und E. (Beob. 13) geht es gut, G. (Beob. 2) wurden beide Beine bis zum oberen Drittel des Oberschenkels successive amputiert — er starb einige Monate später unter den Erscheinungen von Herzschwäche. Ein Kranker von 59 Jahren, der vor 3 Jahren nicht 50 Schritt nacheinander gehen konnte, kann jetzt 3 Kilometer ohne Unterbrechung gehen; bei ihm ist auch die Wiederkehr des Tibialpulses am kranken Bein nachgewiesen worden.

Im allgemeinen dürften wohl für die Prognose folgende Sätze Geltung haben. Je jünger das Individuum ist, bei dem die Erscheinungen der Dysbasia auftreten, desto schwerer und rascher pflegt der Verlauf zu sein, desto grösser ist die Gefahr einer drohenden Gangrän. In der Dorpater chirurg. Klinik (Zoege v. Manteuffel) stellte Schindler 11 Fälle von seniler und 23 Fälle von präseniler Gangrän zusammen, welche letztere Kranken im Alter von durchschnittlich 35 Jahren standen. Ein gleichzeitig vorhandener Plattfuss oder Anomalien an den Armpulsen, fehlender oder abgeschwächter Radialpuls, Überwiegen des Ulnarpulses über den Radialpuls mit analogen vasomotorischen Störungen an den oberen Extremitäten trüben die Prognose, dagegen scheint das Fehlen der Pulse an der Cruralis oder Poplitea von keiner besonderen Bedeutung zu sein — es kommt wohl alles auf die peripheren und distalen Gefässgebiete an. Es gibt ein „nervöses" Vorstadium der typischen D. a. bei noch vorhandenen Pulsen. Die Neigung des Leidens, auch auf den zweiten Fuss überzugehen, kündet sich jahrelang durch wechselndes Verhalten der Pulswellenhöhe oder eine konstante Abschwächung des Pulses an, doch können selbst bei jahrelangem Fehlen der Pulse die Kranken ohne Schmerzen gehen. Im allgemeinen ist die Disposition auch am anderen Bein zum Erkranken sehr gross. Unter 28 Fällen einseitiger Schmerzlokalisation waren 11 mal die Zirkulationsbedingungen am anderen Bein nicht nachweislich gestört, in den übrigen 17 Fällen wäre wohl früher oder später das Auftreten der Dysbasia zu erwarten. Für diese Eventualität spricht auch die häufige Doppelseitigkeit des Leidens — unter 38 Fällen 10 mal mit objektivem Befund. Bei Gangrän fehlen meist beide Pulse, doch ist in der Arbeit von Schindler mehrfach von Gangrän bei Erhaltenbleiben eines Pulses die Rede. Das Verschwinden des Pulses vollzog sich unter der Beobachtung bei zwei Kranken im Laufe von 2—3 Jahren. Die D. a., welche sich bei jugendlichen Individuen und im Anschluss an eine luetische Infektion entwickelt, gibt eine besonders schlechte Prognose. Dafür spricht auch der neuerdings von Erb mitgeteilte Fall.[1]) Meine Beobachtungen von Gangrän als Folge der D. a. betrafen — jene aus der ersten Mitteilung hinzuaddiert — 7 Kranke im Alter von 27, 28, 32, 32, 33, 33, 47 Jahren, von denen die ersten 5 Lues acquiriert hatten; der Patient von Erb war ebenfalls 32 Jahre. Dagegen gestaltet sich die Prognose bei älteren Leuten bedeutend günstiger. Wenn auch die doppelseitige Lokalisation fast durchweg ältere Personen betraf, so waren Verlauf und Beschwerden entschieden milder als bei den jüngeren Kranken.

1) Diese Zeitschr. Bd. 29. S. 65.

Die Besserung der Gehfähigkeit nach der eingeleiteten Behandlung oder spontan fand sich am häufigsten bei älteren Kranken. Um nur aus der 2. Gruppe meiner Beobachtungen einige Beispiele atypischer Formen anzuführen, die obige Behauptung illustrieren, hatte ein 76 jähriger Mann (Nichtraucher) mit fehlenden Tibialpulsen und schwachem Dorsalpuls keine typischen, sondern unbeständige Schmerzen bei gespanntem irregulärem Puls (27. Beobachtung); ein 46jähriger Mann Gicht, Fusspulse vorhanden, aber schwach, unbestimmte Schmerzen (3 Jahre beobachtet, schliesslich Besserung); ein 60jähriger Mann typische D. a. bei deutlich vorhandenen Pulsen, raucht seit 12 Jahren nicht — ebenso lange krank; ein 61jähriger Mann mit Schrumpfniere, fehlenden Fusspulsen und ganz geringfügigen Beschwerden (3 Jahre in Beobachtung) durchaus leistungsfähig, ohne jegliche Behandlung oder Pflege; ein 66jähriger Mann allgemeine Arteriosklerose, 1904 typische Dysbasie bei vorhandenen Pulsen, 1906 schmerzfrei, Angina pectoris. Als Gegenstück zu diesen führe ich nur an: 36 jähriger Fellhändler, vor 9 Jahren Lues, mit 28 Jahren arteriosklerotische Gangrän am linken Fuss, Amputation vor 6 Jahren, darauf Hemiplegia dextra, Atrophia optici, Areflexia pupillarum.

Higier hat bereits eine Trennung der Angiosclerosis juvenum et adolescentium und der Altersklerose vorgeschlagen. Er nimmt an, dass bei ersterer das Leiden sich auf dem Boden einer konstitutionell minderwertigen Gefässanlage entwickelt, dass dort ausser dem stabilen Prozess der Endarteriitis obliterans noch wechselnde Reizungs- und Lähmungszustände der Vasomotoren in den Fussarterien die Zirkulation beeinträchtigen, während bei der typischen Altersklerose nur die eigenartigen Gefässveränderungen allein schon zu den bekannten Erscheinungen der D. a. führen sollen. Warum sollte nicht auch bei den senilen Kranken das funktionelle Moment eine Rolle spielen? Die Mitbeteiligung der Vasomotoren ist eine Hypothese, die von den meisten Autoren anerkannt wird; sie ist gewiss geeignet, manche Erscheinungen der D. a. zu erklären; doch muss man dessen eingedenk sein, dass sie in vielen Fällen ebenso wenig objektiv begründet ist, wie die Annahme einer konstitutionellen Schwäche des Zirkulationsapparats. Sehr oft ist eine neuropathische Anlage bei den Erkrankten nicht nachzuweisen, es fehlen auch die konkomittierenden vasomotorischen Phänomene an den Füssen nicht selten, und die Annahme einer „konstitutionellen Schwäche des Gefässsystems" erscheint nur als Abstraktion aus dem vorliegenden Leiden, ohne dass der übrige Zirkulationsapparat die Kriterien für eine derartige Annahme bieten würde. In einzelnen Fällen lassen sich allerdings Anomalien an den Armaterien — wie in den angeführten Beobachtungen — als Stütze für obige

Behauptung verwerten, dagegen möchte ich solche alltäglichen Symptome, wie Fluxionen, Herzklopfen, zarte Arterienwandungen, Phlebektasien, cyanotische Extremitäten usw. als Kriterien einer konstitutionellen Schwäche des Gefässsystems oder gar als Grundlage der D. a. nur in beschränktem Maße gelten lassen. Selbst bei den Kranken jüdischer Rasse, deren Disposition ja feststeht, war weitaus nicht immer eine solche zu konstatieren; eher dürfte die Neigung, frühzeitig an Arteriosklerose zu erkranken, in Rechnung zu ziehen sein, und diese Neigung mag weniger in hereditären als in sozialen und Erwerbsverhältnissen begründet sein.

Die wesentliche Grundlage des Leidens wird wohl in der Störung der Zirkulation und zwar in dem stabilen Moment der mangelhaften Blutversorgung der peripherstен Gefässverzweigungen zu suchen sein. Der Schmerz, resp. die Funktionsstörung tritt ja erst nach einiger Zeit ein. Die Arbeitsgrösse der befallenen Muskeln muss erst ein gewisses Maximum überschreiten, um die Insuffizienz hervortreten zu lassen. Die Muskelaktion als solche genügt nicht, den vermuteten Vasomotorenkrampf auszulösen, erst muss es offenbar zum Missverhältnis zwischen Verbrauch und Ersatz kommen und dann kann noch unter Umständen das funktionelle Moment hinzutreten und die Blutzufuhr weiter beeinträchtigen. Auch die Art der Restitution des Gleichgewichts spricht gegen den Krampfarteriencharakter der Zirkulationsstörung. Die ersten Beobachter sprachen von „Minuten", die genügten, um die Funktion wieder zu ermöglichen. Meine Kranken gaben mehrfach an, dass ein recht ausgiebiger Zeitraum erforderlich war, ehe sie weitergehen konnten. Der Kranke Deetermanns brauchte sogar eine halbe Stunde zur Erholung, Wagenmann beobachtete ein analoge intermittierende Zirkulationsstörung mit anfallsweiser Verdunkelung des Sehvermögens an einem Auge, wobei der Anfall Minuten bis Stunden dauerte. In dem Fall von Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis Ortners dauerten die Anfälle mehrere Stunden. Ebenso spricht auch die Beobachtung, dass bei langsamem Gehen die Schmerzempfindung und Funktionsstörung oft nicht auftritt, und dass sie andererseits bei stark vorgeschrittenen Fällen bereits in der Ruhe oder in horizontaler Lagerung sich einstellt, dafür, dass weniger der Gefässkrampf als die stabile zirkulatorische Insuffizienz das Primäre ist; der angenommene Angiospasmus dürfte eine sekundäre, durch die Ischämie hervorgerufene und unter der Vermittelung sensibler Nerven zustande kommende Erscheinung sein. In den stabilen Zirkulationsstörungen dürfte auch der Grund liegen, weshalb die D. a. bei jugendlichen Individuen anders verläuft als bei senilen. Die juvenilen Kranken boten fast durchweg nur eine

lokalisierte, die Kranken im „legitimen“ Alter eine generalisierte Arteriosklerose. Bei den letzteren war es infolge dessen zu einer allmählichen Ausbildung der kompensatorischen Steigerung des Blutdrucks gekommen, dank welchem die Zirkulation selbst in den sklerosierten distalen Gefässverzweigungen auf einer leidlichen Höhe gehalten wurde. Bei den jugendlichen Individuen entwickelte sich diese Drucksteigerung nicht, weil die mechanische Bedingung, die Verengerung des gesammten Gefässsystems, bei der lokalisierten Endarteriitis nicht vorhanden ist, möglicherweise auch, weil die „Umstimmung“ des Zirkulationsapparats mit der schnellen Ausbildung der Arteriosklerose nicht Schritt halten konnte. Daraus resultierte natürlich eine Unterernährung der befallenen Gefässgebiete mit ihren Konsequenzen. Es ist ja klar, dass auch die gesteigerte Tätigkeit des senilen Zirkulationsapparats ihre Grenzen erreichen kann, wobei die Reparation der Funktionsstörung unmöglich oder der Eintritt der Gangrän unabwendbar wird. Für die Richtigkeit einer solchen Annahme scheinen mir vielfache Beobachtungen aus der Literatur und einige Fälle zu sprechen. Juvenile Kranken mit allgemeiner Arteriosklerose, die an D. a. leiden, hätten demnach mehr Chancen auf einen milden Verlauf, als gleichalterige mit lokalisierter Endarteriitis — auch dafür spricht eine Beobachtung von mir.[1])

Am ehesten würden systematische Blutdruckmessungen auch während des Anfalls die Frage klären; leider fehlen mir Angaben dafür; nur Deetermann bemerkt, dass der Blutdruck bei seinem Kranken 130 mm betrug, „nach dem Anfall ist er fast ebenso hoch“.

Über die Therapie ist nicht viel hinzuzufügen. Von Zoege v. Manteuffel wird die „ableitende“ Massage empfohlen; ich habe sie in mehreren Fällen vornehmen lassen. Das befallene Bein wird zunächst gar nicht massiert, sondern der übrige Körper; eine merkliche Abnahme der Pulsfrequenz nach der Massage und die erhöhte Leistungsfähigkeit waren die Folgen der gebesserten Zirkulation; leider blieb der Erfolg nur selten konstant. Auch Moorbäder schienen von Nutzen zu sein. Im übrigen hielt ich mich an die bekannten Ratschläge von Erb.

Vielleicht wäre noch ein Versuch mit „Bierscher Stauung“ auf

---

1) Für obige Erwägungen liessen sich auch die Fälle in Erbs letzter Mitteilung verwerten (Deut. mediz. Wochenschr. Nr. 47. 1906). 3 Fälle von D. a.: in den 2 Fällen von „mässiger“ und „ausgesprochener“ Arteriosklerose, die einen 69 jährigen Mann und eine 60 jährige Frau betrafen, kam es nicht zur Gangrän, wohl aber im 3. Fall, der einen 50 jährigen Kaufmann betraf, bei dem über allgemeine Arteriosklerose nichts notiert ist (Fortschritte der Medizin 1905. S. 185).

Grund obiger Ausführungen berechtigt. Eine leichte Kompression des Oberschenkels über dem Knie, die den arteriellen Zufluss nicht beeinträchtigt, den venösen Abfluss aber erschwert, müsste zu einer Blutdrucksteigerung in dem peripheren Gliedabschnitt führen und eine bessere Ernährung der befallenen Muskeln bedingen. Ich bin leider erst jetzt auf diesen Gedanken gekommen und habe ihn in einem schweren Fall (neben den anderen üblichen Hilfsmitteln) angewandt, und war eine sehr bedeutende Besserung erzielt worden; ich wage natürlich nicht diese auf die „Stauung" zu beziehen, da auch die anderen Faktoren gleichzeitig mitwirkten. Feuchte Priessnitzkompressen zur Nacht schienen mir von Nutzen sein. Die galvanischen Fussbäder pflege ich in der Weise zu applizieren, dass der Kranke die Füsse in eine Schüssel setzt, deren Boden mit einer feuchten Serviette bedeckt ist, unter welche die mit der Anode verbundene Elektrodenplatte gelegt wird. Die Kathode kommt erst auf den Oberschenkel und wird nachher über die Wadengegend geführt. Auf diese Weise kann man die umständlichen Bäder entbehren; ausserdem ist man dessen sicher, dass der Strom durch den Fuss geht, während bei einer anologen Applikation der Elektroden im Wasserbad der grösste Anteil des Stroms, wie eine physikalische Überlegung zeigt, den kürzeren Weg durch das Wasser wählt.

Die Literatur findet sich in den Arbeiten von Erb, Deetermann, Zesas und in den beiden letzten Jahresberichten für Psychiatrie und Neurologie teilweise referiert, teilweise erwähnt.

XII.

Aus dem pathologischen Laboratorium der Irrenanstalt zu Rom
(Direktor: Professor Mingazzini).

Klinischer und pathologischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie.

Von

Dr. Luigi Cagiati,
Oberarzt im Kinderhospital „Bambino Gesù" in Rom.

(Mit 5 Abbildungen.)

Im Januar 1904 veröffentlichte ich in der medizinischen Zeitschrift „Il Policlinico" [1]) eine Monographie über die angeborene Hypertrophie, da ich im Laufe des Jahres 1903 Gelegenheit gehabt hatte, zwei Fälle derselben zu studieren. Ich teile hier noch einmal in kurzen Worten die Krankengeschichte des ersten Falles mit.

P. S., elf Monate alt, aus Rom, wird wegen halbseitiger Hypertrophie, und zwar der linken Körperhälfte, am 20. April 1903 im Hospital „Bambino Gesù" aufgenommen.

Sie ist mit der Missbildung geboren und Tochter jüdischer Eltern; Belastendes in Bezug auf die frühere und erbliche Anamnese liegt nicht vor.

Objektive Untersuchung: Das grössere Volumen der linken Körperhälfte sowie die Farbe der Haut dieses Teiles, die an einigen Stellen dunkler, an anderen blasser ist, als jene der normalen Hälfte, fällt sofort in die Augen.

An den dunkeln Stellen zeigt sich eine Verdickung der Epidermis und eine Abhebung hornartiger Schuppen; an den blassen Stellen hingegen ist die Epidermis glatt und dünn.

Ausserdem bestehen unregelmässig geformte violett-rote Naevi vasculares ohne Hypertrophie der Gewebe und ohne Haare. Eines dieser Male befindet sich am rechten Knie, das andere in der Gegend des Steissbeins.

Die Motilität der Hautschichten ist bei der Betastung unverändert.

Das Skelett bietet keine rachitischen Veränderungen.

Kopf. Mit der Norma verticalis untersucht, erscheint der Schädel eiförmig; die Stirn- und Hinterkopfknochen der linken Seite weisen einen grösseren Vorsprung auf. Die oberflächlichen Venen sind in gleichmässiger

1) Doct. Luigi Cagiati, Contributo allo Studio della Ipertrofia congenita. Policlinico Bd. 11. M. 1904.

Weise sichtbar, die grosse Hirnfontanelle ist offen. Die Augen befinden sich in derselben Ebene, die Richtung der Rima palpebralis ist eine horizontale, die der Supercilien ebenfalls. Stumpfnase, an der Wurzel breit gedrükt, der linke Nasenflügel ist entwickelter als der rechte.

Die linke Nasenlippenfalte ist fast gänzlich glatt, der rechte Mundwinkel ein wenig nach aussen gezogen und die subnasale Furche nach rechts gerichtet.

Die ganze linke Hälfte des Gesichts erscheint viel fleischiger als die rechte und bei der Betastung hat es den Anschein, als bestände sie aus dickeren Weichteilen als jene. Ebenso zeigt sich der entsprechende Teil des Maxillaris inferioris und besonders des Angulus maxillae in auffälliger Weise mehr entwickelt als jener der rechten Seite.

Fig. 1.

Das linke Ohr ist niedriger, die Muschel liegt tiefer, die Incisura intertragica ist breiter, der Antihelix zeigt einen grösseren Vorsprung.

In der Mundhöhle ist das Zahnfleisch dicker und umfangreicher auf der linken Seite, die dieser Seite entprechende Zungenhälfte grösser, der Gaumenbogen tiefer, die Mandel mehr entwickelt. Es besteht ein einziger unterer linker Schneidezahn.

Farbe der Schleimhaut normal und identisch auf beiden Seiten.

Schädel- und Gesichtsmaße.

Diameter antero-posterior max.	mm	153
Diameter transversalis	„	127
Index cephalicus	„	83
Diameter frontalis minimus	„	89
Linea sagittalis	„	260
Maximalumfang	„	455
Rechte Hälfte	„	220
Linke Hälfte	„	235
Ganze Höhe des Gesichts	„	69
Diameter bizygomaticus	„	79
Diameter brogniacus	„	79

Entfernung zwischen der Protuberantia mentalis und dem Tragus rechts 75, mm, links 80 mm.

Nichts Belastendes in Bezug auf den Hals mit Ausnahme einer stärkeren Entwicklung auf der linken Seite.

Auch an der Brust lässt sich sowohl durch Besichtigung als auch durch Betastung diese Volumenzunahme wahrnehmen. Umfang der Brust

am Niveau des Brustbeinhandgriffs 410 mm. Rechter Halbumfang 200 mm, linker 210 mm. Derselbe am Niveau des Schwertfortsatzes 460 mm. Rechter Halbumfang 220 mm, linker 240. Länge des Brustkorbes längs der mittleren Axillaris: rechts 110 mm, links 130 mm.

Unterleib umfangreicher links, besonders im Hypochondrium; auf Betastung schmerzlos, die Wandung zeigt links eine grössere Konsistenz. In dem der Wandung entsprechenden Teil nimmt man eine Anhäufung von Fettgewebe wahr, welches fast einem Lipoma gleicht. Umfang des Bauches am Niveau des Nabels 450 mm. Rechter Halbumfang 215 mm, linker 235 mm.

Becken. Dasselbe zeigt bei der Besichtigung keinen Unterschied, die Messungen jedoch geben folgende Resultate: Vom Steissbein bis zur Spina iliaca antero-superior rechts 82 mm, links 99 mm; von der Spina iliaca anterior superior zur Schamfuge rechts 70 mm, links 80 mm. Bei der Untersuchung der Geschlechtsteile nimmt man eine stärkere Entwicklung der linken grossen Schamlippe wahr.

Glieder. Dieselben sind links viel mehr entwickelt, die Weichteile sind fester.

Arme: Armlänge von der Schulterhöhe bis zum äusseren Gelenkkopf des Oberarms rechts 90 mm, links 105 mm. Armumfang am oberen Drittel rechts 115 mm und links 130 mm. Armumfang am unteren Drittel rechts 120 mm, links 125 mm. Länge der Vorderarme längs der Ellenbogenröhre gemessen, vom Olekranon bis zum Processus styloideus rechts 70 mm, links 80 mm. Umfang des Vorderarms, oberes Drittel, rechts 115 mm, links 120 mm. Umfang des Vorderarms am unteren Drittel rechts 90 mm, links 100 mm. Ferner ist das Volumen der linken Hand bedeutend. Die Haut zeigt hier eine ausgeprägte Verdickung sämtlicher Hautschichten, und zwar besonders in der Palmargegend der Hornschichten. In dieser Gegend sind die Hautgewebe tief mit der Aponeurose verwachsen und infolge dessen zeigen sich sehr tiefe Furchen. Diese letzteren befinden sich auch, doch weniger ausgeprägt, in der Dorsalgegend. Die Konsistenz der Haut ist ausserdem hart, elastisch. Man bemerkt ferner eine Lagenveränderung im Innern des letzten Gliedes des vierten Fingers; die Nägel sind vollständig normal.

Maximalbreite der Hand rechts 50 mm, links 60 mm. Maximallänge rechts 85 mm, links 100 mm.

Links zeigt sich eine sehr ausgeprägte Entwicklung der Nates. Länge der Beine vom Trochanter major bis zum äusseren Fussknöchel gemessen, rechts 210 mm, links 230 mm.

Umfang des Schenkels an seiner Mitte rechts 175 mm, links 190 mm.

Umfang des Unterschenkels an seiner Mitte rechts 140 mm, links 160 mm.

Länge des Fusses von der Spitze der grossen Zehe bis zum Mittelpunkt der Ferse rechts 90 mm, links 100 mm. Umfang des Fusses an den Zehenwurzeln rechts 105 mm, links 125 mm.

Die Untersuchung der inneren Organe lässt letztere als vollkommen normal erscheinen.

Harn normal.

Bezüglich der spezifischen Sinnesorgane tritt als anomal das linke Auge hervor, welches grösser ist als das rechte, und der Mangel des Geruchsinns. Die elektrische Untersuchung zeigt links:

1. Verminderung der galvanischen Reizbarkeit in fast sämmtlichen Muskeln der Glieder.
2. Neigung zur Entartungsreaktion in den Gesichtsmuskeln.
3. Entartungsreaktion des N. facialis.

Diagnose: Kongenitale Hypertrophie der linken Körperhälfte nebst Paresis des linken N. facialis.

Anfang August 1903 erkrankte das Kind an einer Gastroenteritis, gegen welche alle Mittel ohnmächtig waren. Die Ernährung nahm immer mehr und mehr ab, so dass es, in einen atrophischen Zustand verfallen, am Ende desselben Monats starb.

Nekroskopischer Befund. Die Leiche ist von einer aussergewöhnlichen Magerkeit. Da wir schon zur Genüge im klinischen Teil dieser Arbeit die Maße und den äusseren Umfang der Glieder sowie die Haut und das Skelett beschrieben haben, unterlassen wir es, hier eine neue Beschreibung vorzunehmen.

Beim Öffnen des Schädels zeigt sich die Dura mater normal und, wie dies bei Kindern der Fall ist, mit der Schädelkapsel verwachsen. Die Pia mater weist nichts Besonderes auf. Die Hirnwindungen bieten nichts in Bezug auf die Morphologie, jedoch erscheinen alle etwas grösser als in der Norm, ohne dass man einen Unterschied in der Entwicklung zwischen der rechten und der linken Seite erkennen könnte.

In der Medulla spinalis ist die Dura mater verdickt; die Konsistenz der Medulla cervicalis ist weicher als jene der Medulla dorsalis und lumbalis.

Hals. Die Glandula thyreoidea ist von normaler Grösse; die Halsschlagader der linken Seite ist ungefähr um $^1/_3$ weiter als jene der rechten, die Wandung ist dicker. Ebenso sind die Venen des linken Teils weiter und dicker.

Thorax. Beim Öffnen der Brusthöhle befinden sich die Organe in physiologischer Lage. Das Herz zeigt im Verhältnis zum Alter des Kindes ein grösseres Volumen. Die Wandung der linken Herzkammer ist verdickt (1 cm), die Herzklappen intakt. Die Aorta, im Vergleich zu jener eines Kindes von diesem Alter, ist weiter, die Wandung verdickt, die innere Oberfläche glatt, die Valvulae semilunares normal.

Die linke Lunge zeigt ein die Norm überschreitendes Volumen, eine grössere Weite und Dicke der Gefässe im Vergleich zur rechten.

Unterleib. Lage der Organe physiologisch, Leber vollständig normal, Milz leicht vergrössert. Nieren: bedeutender Unterschied zwischen der rechten und der linken; letztere ist fast um $^1/_3$ grösser als jene; makroskopisch ergeben sich in der linken Niere keine Veränderungen; das Lumen ihrer Gefässe zeigt eine grössere Entwicklung.

Nichts Besonderes zeigt der Magen in Bezug auf seine Grösse. Seine Schleimhaut erscheint gerötet und zum Teil geschwollen.

Die Eingeweide bieten eine gerötete und geschwollene Schleimhaut, besonders im letzten Traktus des Dünn- und Dickdarms; man bemerkt ausserdem eine Anschwellung der solitären Follikeln und kleine Geschwüre. Es besteht ein aus Fäkalschleim- und Blutmasse zusammengepresster

Darminhalt. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen. Belastendes für die Genitalien und die Blase besteht nicht.

Nach Entfernung der Weichteile wurden sowohl die langen als auch die Schädelknochen mit einem Zirkel gemessen und es zeigte sich an denen der linken Seite eine grössere Länge und Dicke. Ihre Struktur erscheint makroskopisch identisch. Ebenfalls in den Gefässen, die ich Sorge trug zu excidieren (A. femoralis, carotis, radialis) ergab sich links ein weiteres Lumen und eine grössere Dicke.

Eine histologische Untersuchung der Thorax- und Unterleibsorgane wurde nicht ausgeführt, denn mit Ausnahme des grösseren Volumens der linken Lunge und Niere wiesen sie weder makroskopische Verletzungen, noch funktionelle Störungen während des Lebens auf.

Histologische Untersuchung. Die verschiedenen Organe werden in die gewöhnlichen Fixierungsflüssigkeiten gelegt, um dann zum Studium ihrer Struktur schreiten zu können. Mit Ausnahme des Zentralnervensystems färbte ich die Präparate in Hämatoxylin-Eosin.

Linkes Auge: Die Hauptelemente, besonders die Membranen, weisen keine Anomalie in der Struktur auf, nur die Gefässe sind weiter und ihre Wandung ist dicker.

Die Zunge zeigt in ihren beiden Hälften durchaus keinen Unterschied, weder in den epithelischen Schichten, in der Mucosa und in der Submucosa, noch in Bezug auf die Grösse und Anzahl der faden- und der pilzförmigen Papillen. In der linken Hälfte sind die Muskelfasern zahlreicher; ebenso ist das submuskuläre Bindegewebe mehr entwickelt. Die Blutgefässe sind in dieser Hälfte zahlreicher und dicker.

Die Haut zeigte, wie ich bereits in meiner ersten Arbeit veröffentlicht habe, die folgenden histologischen Eigenschaften: Die oberflächlichen Hautschichten sind an einigen Stellen verdünnt, an anderen dick; genügend deutlich ist das Stratum granulosum. Die interpapillaren Zapfen sind hypertrophisch, infolge einer parvicellularen Infiltration, so dass einige verlängert, andere hingegen in kleinen Anhäufungen vereinigt und verlängert erscheinen; zwischen diesen letzten bleibt kaum eine Andeutung des vasalen Lymphraums. Die Mündung der Schweissdrüsen erscheint angeschwollen in toto, an der Hautoberfläche geöffnet und im Innern mit einer viel mehr reichlichen Schicht von Epithelialzellen bekleidet. Diese Anschwellung ist bedeutender im äusseren Teil und im Traktus der Cutis, welcher dem Malpighischen Schleimkörper entspricht, um sich dann in dem der Derma entsprechenden Teil zu vermindern. Letztere ist nicht sehr verändert, die elastischen Faserbündel, die Bindegewebsbündel, die Fettzellen sind normal. In der Nähe der Gefässschlingen bemerkt man eine parvicellulare Infiltration, bedeutend geringer als jene, die wir in der Epidermis wahrgenommen haben. Bei starker Vergrösserung findet man dann, dass die Hornschicht an einigen Stellen normal, an anderen auf wenige Zellenreihen herabgesetzt ist; das Stratum lucidum ist normal, die Körnerschicht aber gut hervorgehoben, ihre Zellen zeigen sich verlängert, stark gefärbt und reich an Eloidinkörnchen. Im Malpighischen Schleimkörper ist das interciliare plasmatische mit vielen geschwollenen Zellen und mit einem seitwärts geschobenen Kern versehene Netz deutlich. Zwischen diesen Zellen beobachtet man zahlreiche Bindegewebselemente von länglicher Form mit gut gefärbtem Protoplasma und einem oder

mehreren Kernen. Diese Elemente bilden dann die wahrgenommene Vergrösserung der interpapillären Zapfen. Die Gefässpapillen zeigen keine bedeutende Veränderung, ausgenommen eine ziemlich starke Infiltration von Bindegewebszellen. Die verschiedenen Haarfollikel sowie die Talgdrüsen weisen nichts Anomales auf. Die Mündung der Schweissdrüsen ist trichterförmig erweitert und zeigt eine Anhäufung von Hornstreifen, welche jenen der Hornschicht der Epidermis ähnlich sind. Sowohl um die Mündung als um den erwähnten Ausführungsgang herum gewahrt man eine sehr reichliche Infiltration von Bindegewebszellen und die Röhre selbst ist in jenem Teil, den man in der Derma verfolgen kann, erweitert und verdickt. Die Drüsenknäuel zeigen sich normal.

Alle übrigen Elemente der Derma sind frei von jeglicher Veränderung. Die Untersuchung der gestreiften Muskeln, die an gleichnamigen Muskelstücken und so viel als möglich derselben Stelle entnommen waren, ergab keinen bedeutenden Unterschied in der Struktur und in der Grösse

Fig. 2.

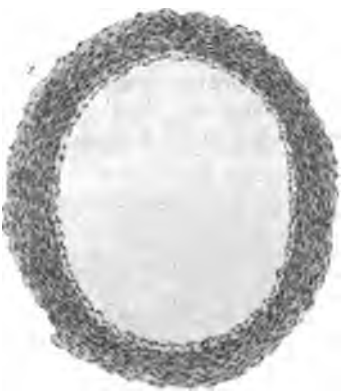


Fig. 3.

der Muskelbündel selbst. Links zeigt das Bindegewebe zwischen den Bündeln eine stärkere Entwicklung als rechts, ebenso sind auch die Sarkolemmkerne und die Blutgefässe zahlreicher.

Die Halsschlagadern bieten einen ausgeprägten Unterschied sowohl im Kaliber, das, wie bereits erwähnt wurde, auf der linken Seite grösser ist, als auch, und dies ganz besonders, in der Ausdehnung der Wandung. An dieser grösseren Dicke beteiligt sich hauptsächlich die Tunica media, in welcher die Muskelfaserbündel bedeutend an Zahl vermehrt sind. Auch die Intima zeigt eine grössere Dicke, die jedoch in einigen Präparaten nicht gleichförmig ist im ganzen Umfang des Gefässes, sondern an einigen Stellen bis auf das blasse Endothelium herabgesetzt ist, und in der Gegend dieser Stellen ist die Tunica muscularis weniger dick. Die Dicke der äussersten Gefässhaut aber ist nicht unerheblich. Die Elastica zeigt eine grössere Entwicklung (Fig. 2 und 3). Was die Venen betrifft, so ist in denen der linken Seite die Schicht der Intima fast identisch mit jener der Venen der rechten Seite. Auch hier ist bei den Arterien die

grösste Dicke durch die Tunica media gegeben, wo die Muskelfasern in bedeutend grösserer Anzahl auftreten.

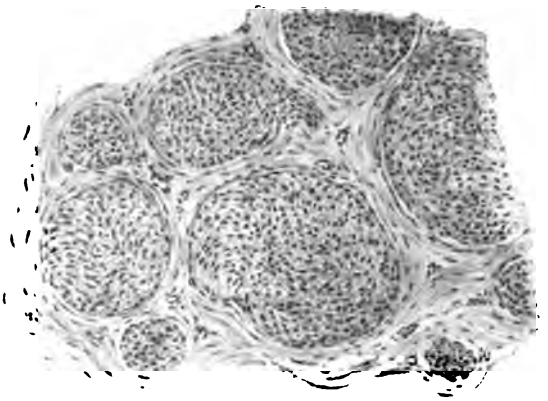


Fig. 4.

Im Gegensatz zu dem, was in den Arterien geschieht, zeigt die äusserste Gefässhaut der Venen auf der linken Seite eine grössere Dicke, als in denen der rechten Seite.

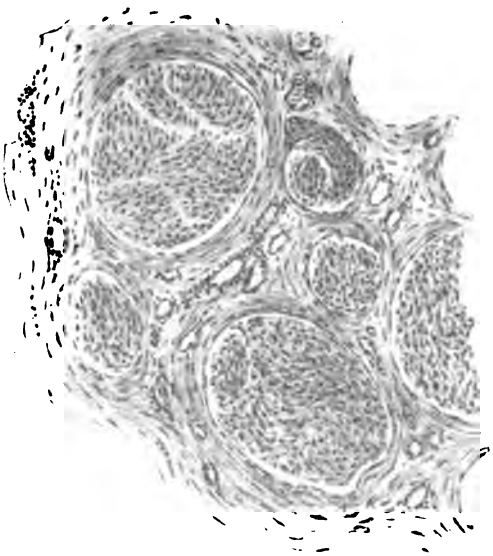


Fig. 5.

Nervensystem. Eine genaue Untersuchung sowohl des Zentral- als auch des peripherischen Nervensystems wurde vorgenommen. Wir begannen mit den peripherischen Nerven und zwar mit einer Reihe von Präparaten der Armnervengeflechte, die den Subclaviargegenden entnommen waren. In jenen der linken Seite bemerkt man, dass die Bindegewebsbündel, welche die allgemeine Nervenscheide, sowie auch die, welche die Nervenbündelscheide bilden, nummerisch in ausserordentlicher Weise vermehrt sind, so dass man in den Sektionen der einzelnen Nerven und der entsprechenden Bündel dickere und zahlreichere Bindegewebsäste vorfindet, als auf der rechten Seite. Ebenso nimmt man in den Präparaten des Plexus der linken Seite eine enorme Entwicklung der Gefässe wahr. Was die Struktur der Fasern betrifft, so nimmt man weder in der Schwann-

schen und in der Markscheide, noch im Achsenzylinder einen Unterschied wahr (Fig. 4 und 5).

Ganglien des mittleren Halssympathicus: Die Untersuchung auf beiden Seiten ergibt eine abnorme Vermehrung des Bindegewebes auf der linken Seite. Die Kerne des Bindegewebes selbst sind sehr zahlreich, die Wandung der Ganglienkapsel und die Bindegewebsbündel, welche die Fasern und die nervösen Zellen trennen, sind bei weitem stärker entwickelt im Vergleich zu dem, was man bei dem entsprechenden Ganglion der rechten Seite wahrnimmt. Man bemerkt ebenfalls hie und da (immer in den Präparaten des linken Ganglion) in der Kapsel enorme Gefässe mit verdickter Wandung.

Rückenmark. In den nach der Pallschen Methode hergestellten Präparaten findet man in der Medulla cervicalis keinen bemerkenswerten Unterschied zwischen den beiden Hälften.

Die schräge Fläche des Seitenstrangs, besonders in dem das vordere Horn abgrenzenden Teile, erscheint kräftiger auf der linken Hälfte. In den nach der Nisslschen Methode gefärbten Präparaten findet man in der Glia durchaus keinen Unterschied zwischen den beiden Seiten. In drei Präparaten sind die nervösen Zellen der latero-ventralen Gruppe auf der linken Hälfte zahl- und umfangreicher. Weder die Medulla dorsalis noch lumbalis zeigen etwas Besonderes.

Bulbus. Hier sind am Niveau der Schnitte, in welchen der Mittelkanal schon geöffnet ist, die Kernzellen des Hypoglossus etwas zahlreicher auf der linken Hälfte und ganz besonders in dem dorsalen Teil des Kerns. Der übrige Teil des Gehirnstammes bietet weder etwas Besonderes noch einen Unterschied der beiden Hälften.

Gehirn. In den Schnitten der aufsteigenden Stirnwindung, sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite, am Niveau des mittleren Teils, ist die Markachse ziemlich stark myelinisiert, die Strahlen sind wahrnehmbar genug, selbst in dem ihren Endspitzen entsprechenden Teil. Irgend welche Andeutung auf ein supra-infraradiäres Geflecht fehlt.

Im unteren Teil derselben aufsteigenden Stirnwindung zeigt sich der rechte myelinisiert; in der Tat, während in dem linken die Markachsen der Windungen zum grossen Teil ohne Myelin sind, fehlt jede Andeutung der tangentialen und Querfasern; in dem entsprechenden Teil der Stirnwindung der rechten Seite hingegen ist nicht nur die Markachse der Windungen, sondern auch ein grosser Teil der Strahlen und jener Fasern myelinisiert, welche das infraradiäre Geflecht bilden. Was die Nervenzellen betrifft, so ergibt sich aus den nach der Nisslschen Methode hergestellten Präparaten, dass der grösste Teil von ihnen noch nicht vollkommen entwickelt ist, was mit dem Alter in Einklang steht. Ihr Protoplasma ist vielmehr ungenügend, der Kern und das Kernkörperchen wenig sichtbar.

Das kleine Gehirn zeigt nichts Anormales.

Sowohl im Hirn wie im kleinen Gehirn, wie überhaupt im ganzen Gehirnstamm und im Rückenmark besteht im Gegenteil zu dem, was man in den peripherischen Nerven wahrgenommen hat, kein Unterschied der Blutgefässe auf den beiden Hälften, der rechten und linken.

Eine Ausnahme macht die rechte Hirnbalkenarterie, deren Tunica

muscularis, jedoch in kaum schätzenswerter Weise, etwas dicker ist als die entsprechende linke.

Gesagtes noch einmal kurz zusammenfassend, ergibt sich: Zunahme der Dicke und Farbe der Haut auf der ganzen linken Körperseite, eine Zunahme, welche durch eine Infiltration des Bindegewebes bedingt wird.

Das Fettgewebe ist ebenfalls reichlicher auf dieser Hälfte, und zwar so, dass es an manchen Stellen geradezu den Eindruck eines Lipoms macht.

Das Skelett ist immer in der linken Hälfte mehr entwickelt.

Hypertrophie der linken Herzkammerspitze.

Ebenfalls Hypertrophie sämtlicher Blutgefässe der linken Seite und ganz besonders in dem der Tunica media und intima entsprechenden Teile. (Eine Ausnahme bilden die Gefässe des Zentralnervensystems.)

Grössere Entwicklung der gleichen Organe auf der linken Seite (Lunge, Niere, Auge), ohne irgend welche Veränderung in ihrer Form Struktur und Funktion aufzuweisen.

Hypertrophie und Hyperplasie des Stützgewebes zwischen den Muskelbündeln, dem Exoneurium, dem Perineurium und dem Endoneurium, in den Nervenstämmen und den Ganglien des Sympathicus, ohne dass das Muskel- und Nervengewebe irgend welche Veränderung aufweisen. Ebenfalls Abwesenheit irgend welcher Anomalie des Zentralnervensystems.

In meinem Fall ist also die halbseitige linke Hypertrophie einzig und allein von einer abnormen Entwicklung des Bindegewebes und der Blutgefässe abhängig. Die beiden einzigen pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde, die wir in der Literatur vorfinden, stammen von Hornstein[1]) und Arnheim[2]), und in beiden zeigen sich dieselben von mir beobachteten Tatsachen, nämlich abnorme Entwicklung des Bindegewebes und der Blutgefässe. Aus meinen sowie aus den in der Literatur angegebenen Untersuchungen geht hervor, dass diese abnormale Entwicklung nicht im gleichen Verhältnis in allen Geweben konnektivalen Ursprungs auftritt, sie kann z. B. in den Knochen oder in dem Fettgewebe vorherrschen und auf diese Prävalenz, die ich fast als normal in den angeborenen Hypertrophien bezeichnen möchte, haben Busch und Fischer besondere Typen aufgebaut.

---

1) Ein Fall von halbseitigem Riesenwuchs. Aus dem pathologischen Institut in Bern von Sophie Hornstein. Virchows Arch. Bd. 133.

2) Arnheim, Über einen Fall von kongenitaler halbseitiger Hypertrophie mit angeborenen Bronchiektasien. Virchows Arch. Bd. 154.

In gewissen Perioden des Lebens und in gewissen Körperteilen kann bisweilen diese abnorme Entwicklung einen solch progressiven Verlauf annehmen, dass sie zu wirklichen Neubildungen maligner Natur Anlass giebt. Ich möchte hier unter anderen Gayet et Pinatelle[1]) anführen, die zwei Fälle von Sarkoma und einen von allgemeinem Adenoma feststellten.

Das Resultat meiner histologischen Beobachtungen ändert durchaus nichts an der Annahme, die ich inbezug auf die Pathogenesis solcher Missbildung in meiner vorigen Arbeit aussprach, eine Annahme, die Gayet und Pinatelle in einer ihrer Arbeiten erwähnten, nämlich dass die Ursache der angeborenen Hypertrophie eine teilweise Anomalie infolge übermässiger Entwicklung des Mesenchyms oder mittleren Blattes in einer Hälfte oder in einigen Teilen der Embryos, jedoch unbekannten Ursprungs sei.

Diese Störung würde somit meiner Meinung nach in die erste embryonale Periode des intrauterinen Lebens fallen. Meiner Meinung nach kann sie sicher nicht von einer Alteration des Fötus in der zweiten Periode abhängen. Man weiss in der Tat, dass in dieser Periode die Veränderungen nicht in Bildungsstörungen, in Missgestaltungen, sondern in Krankheiten, die ungefähr jenen der Neugeborenen gleich sind, bestehen.

Nun bestehen aber in der fötalen Pathologie keine Krankheitsprozesse, die fähig sind, Entwicklungsanomalien zu verursachen, wie sie schon beschrieben sind.

Folglich sind die verschiedenen, auf Verletzungen irgend welcher Art des Kreislauf- und Nervensystems gestützten Theorien haltlos, denn dieselben müssten in einer Periode des intrauterinen Lebens wirken, in welcher diese Systeme noch nicht ausgebildet sind.

Die amniotischen Fäden, die angeborenen Furchen, die fehlerhaften Lagen des Fötus, die von einigen Beobachtern (Miram, Fischer) als Ursachen dieser Missbildungen betrachtet werden, verursachen infolge eines Hindernisses des Blutes und des Lymphkreislaufs wirklich eine Zunahme des Volumens in einem oder mehreren Gliedern.

Das Resultat jedoch dieser krankheitserregenden Faktoren ist eine Elephantiasis, aber keine wahre Hypertrophie. In der That ist in der ersteren die Volumenzunahme nur zum Nachteile der Haut und der subkutanen Gewebe, während in der Hypertrophie, wie besonders Comby hervorhebt, diesselbe zum Nachteil sämtlicher Gewebe von der Haut bis zu den Knochen ist.

---

1) Gayet et Pinatelle, Deux cas d'hypertrophie congenitale du membre inférieur. Revue d'Orthopedie. Janvier 1904.

Zum nekroskopischen Befund zurückkehrend, habe ich die Hypertrophie der Wandung der linken Herzkammer, des Ohres, der Niere sowie auch der linken Lunge erwähnt. Es scheint mir, dass bei meiner Patientin die grössere Volumzunahme dieser Organe der abnormen Gefässentwicklung und folglich dem grösseren Blutzufluss zuzuschreiben ist.

Was das Herz betrifft, so bestätigt die Tatsache, dass in den seltenen Fällen von primitiver angeborener Hypertrophie des Herzens, denen ich in der Literatur begegnet bin, das ganze Organ hypertrophisch war (Hedinger, Virchows Arch. Bd. 173), diese meine Ansicht.

So glaube ich auch, dass das grössere Volumen der Muskeln anstatt durch eine Vermehrung des Stützbindegewebes, ebenfalls durch eine Hypertrophie der Bündel infolge einer funktionellen und einer zirkulatorischen Tatsache bedingt sei.

Die abnorme Entwicklung endlich der Blutgefässe, die bekanntlich auch ihren Ursprung in dem mittleren Blatt haben, verläuft parallel mit jener ebenfalls abnormen des Bindegewebes. Diese abnorme Entwicklung erklärt die Häufigkeit, mit welcher man in den Fällen von angeborener Hypertrophie die angiomatösen Muttermale antrifft, die von einigen (Duzéa) hingegen als deren Ursache behandelt wurden.

Nachdem die Pathogenese dieser Missbildung in einer anormalen Entwicklung des Bindegewebes und der Blutgefässe, die in der embryonalen Periode in einer Hälfte oder in einigen Teilen des neuen Organismus beginnt, fortgesetzt wurde, hat man noch behauptet, dass die Ursachen unbekannt seien.

Die sorgfältigsten anamnestischen Untersuchungen, die ich wie auch andere Autoren angestellt haben, bringen in der Tat nicht das geringste Licht in diese Frage.

Die Versuche von Dareste, Blanc, Giacomini in experimeteller Teratologie beweisen, dass Temperatur, Luft, Lageänderungen auf das Blastoderm einwirken, indem sie Missbildungen hervorrufen, und dass Veränderungen der Furchungssphäre im Embryo der niederen Tiere in einigen Teilen Anlass zu einer rudimentären Entwicklung geben können.

Aus diesem Versuch kann man nur durch Anologie den Schluss ziehen, dass auch bei den höheren Tieren das Blastodem fähig sei, unter dem Einfluss innerer Ursachen, in einigen Teilen, respektive in einer Hälfte eine normale Entwicklung zu modifizieren und Missbildungen durch übermässige oder mangelhafte Entwicklung, aber nichts anderes als diese, zu verursachen.

Ich drücke hier meinem Freund, dem Prof. Joh. Mingazzini, meinen lebhaftesten Dank aus, für die Gastfreundschaft, die er mir in

seinem Laboratorium gewährte und für die Ratschläge, mit denen er mir in der Ausarbeitung dieser Monographie so reichlich zur Seite gestanden.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 stellt einen Querdurchschnitt der rechten normalen Halsschlagader dar.

Fig. 2 zeigt einen Querdurchschnitt der linken Halsschlagader. Man sieht das grössere Lumen, die dickere Wandung, besonders der Tunica media und intima.

Fig. 3 zeigt einen Querdurchschnitt des rechten normalen Plexus brachialis.

Fig. 4 zeigt einen Querdurchschnitt des linken Plexus brachialis; die abnorme Entwicklung der Bindegewebsbündel, welche das allgemeine und das fascikuläre Perinernium bilden, sowie die abnorme Entwicklung der Gefässe

---

XIII.

Kleinere Mitteilungen.

Trauma und Arterienerkrankung. Kurze Notiz.

Von

Prof. M. Bernhardt (Berlin).

1.

Im 30. Bande dieser Zeitschrift S. 201 hat Erb einen höchst interessanten Fall von „angiosklerotischer Bewegungsstörung des Armes“ veröffentlicht, der eine an Diabetes leidende 57jährige Frau betraf.

Was mir, wie ich sogleich näher begründen werde, bei der Durchlesung der Krankengeschichte auffiel, war die Mitteilung, dass diese Frau, deren rechter Radialpuls völlig fehlte, ein halbes Jahr zuvor, als sie zwei Eimer Wasser trug, auf den rechten Ellenbogen gestürzt war; keine Wunde, nur Kontusion. Blauwerden und Schmerzgefühl. An der Hand und am Oberarm keine Verletzung.

Obgleich der rechte Radialpuls völlig fehlte, war die Arterie am Handgelenk undeutlich fühlbar, nicht besonders hart; der Puls in der Brachialis nur mit grosser Mühe und äusserst schwach und klein fühlbar; das Arterienrohr aber deutlich als ein ziemlich harter Strang zu erkennen; erst ganz hoch oben in der Achselhöhle, dem Caput humeri entsprechend, ist ein deutlicher und voller Puls zu fühlen; ebenso in der Subclavia oberhalb des Schlüsselbeins, kaum schwächer als links (Carotiden beiderseits gleich, voll und gross).

Da noch andere Zeichen von Arteriosklerose in anderen Gefässprovinzen des Körpers bestanden, so nimmt Erb dasselbe Leiden auch im Bereiche der rechten Art. brachialis an. Es sei nicht wahrscheinlich, dass das in der Anamnese erwähnte Trauma etwa die ausschliessliche Veranlassung des Leidens gewesen sei; die Anamnese spricht vielmehr dafür, dass dasselbe wohl schon früher, wenigstens in seinen Anfängen bestanden hat (öfter Reissen im Arm).

Erb nimmt eine Arteriitis obliterans an ohne erhebliche Verkalkung, aber mit starker Einengung des Gefässlumens. Möglich, dass dieser Prozess an einer umschriebenen Stelle hoch oben in der Brachialis einen besonders hohen Grad erreicht; möglich auch, dass das Trauma einen auslösenden oder verschlimmernden Einfluss auf das Leiden ausgeübt hat. Darüber sei jedoch ohne anatomische Untersuchung nichts Sicheres zu sagen.

Wenn ich auch weit davon entfernt bin, die von Determann[1]) beschriebene „Dyskinesia intermittens angiosclerotica“ und die angiosklerotische Bewegungsstörung des Arms (Erb) mit der Raynaud schen Krankheit und deren Vorstadien, besonders der sogenannten Asphyxie locale des extrémités in eine Linie zu stellen, so glaubte ich doch, dass die Arterio-

1) Diese Zeitschrift Bd. 29, S. 152.

sklerose bei beiden Affektionen eine Rolle spielt. Die Veranlassung, überhaupt hier das Wort zu nehmen, ist einmal ein neuerdings von mir freilich nur einmal in der Sprechstunde gesehener Fall von chronischer lokaler Asphyxie der Extremitäten, bei dem neben anderen Ursachen ebenfalls traumatische Einwirkungen vorhanden waren, sodann aber die Erinnerung an eine von mir schon vor Jahren (1881) gemachte Beobachtung, die im 2. Heft des Archivs für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Bd. XII) mitgeteilt ist. Es handelte sich damals um einen gesunden kräftigen Menschen (Schlosser), der sich etwa vier Wochen vor meiner Beobachtung die rechte Schulter stiess und nicht lange darauf auf die gespreizte rechte Hand hinfiel. Etwa 2 Wochen nach diesen kleinen, vom Kranken kaum beachteten Unfällen bildeten sich folgende noch heute (14. März 1881) sehr deutlich zu konstatierende Erscheinungen heraus: — Die rechte Hand ist blassblau, zyanotisch eiskalt anzufühlen (26° C. rechts, 27°, 9° C. links); die Nägel sind blau; die Hand macht den Eindruck einer Leichenhand. Die objektiv fühlbare Kälte reicht fast bis zum Ellenbogen. Die Sensibilität ist mässig abgestumpft, doch werden Nadelstiche deutlich empfunden. Der rechts nach einem solchen tieferen Stich herausquellende Blutstropfen ist deutlich im Gegensatz zu einem links an der entsprechenden Stelle durch dieselbe Prozedur gewonnenen (hellroten) dunkelblaurot.

Druck auf die Muskulatur im 1. Spat. interosseum, desgleichen auf die Muskelmasse an der Flexorenseite des rechten Vorderarms ist sehr empfindlich, besonders an der Ansatzstelle der Bicepssehne und auch noch weiter nach oben an der Innenseite des unteren Bicepsdrittels.

Ödem besteht nicht. Bewegungen können zwar mit der rechten Hand und den Fingern ausgeführt werden, aber mit geringerer Kraft als links (besonders beim Händedruck deutlich); die Erregbarkeit der kleinen Muskeln an der Hand und den Fingern für den elektrischen Reiz ist zwar erhalten, doch gehorchen die Mm. interossei z. B. dem Induktionsstrom in exquisit träger langsamer Weise, die Muskeln bleiben wie starr sekundenlang in der durch den Reiz hervorgebrachten neuen Konfiguration, ein deutlicher Unterschied von der schnell eintretenden und sofort mit dem Aufhören des Stroms nachlassenden blitzartigen Zuckung der entsprechenden linksseitigen Muskeln. Der faradische Pinsel erregt nur in mässiger Weise Schmerz; nach der elektrischen Pinselung erscheinen auf der Haut hier und da ziegelrote Flecke. Ganz besonders interessant erscheint in diesem Falle der Umstand, dass, obgleich die Art. radialis als gespannter harter Strang durchzufühlen ist, weder an ihr noch an der Art. ulnaris, ja auch noch weiter nach oben nicht an der Art. brachialis ein Puls wahrnehmbar ist. Die Untersuchung des Herzens ergibt absolut normale Verhältnisse.

Dieser Fall war also durch die Einseitigkeit der Affektion und die vollkommene Leere auch der grösseren arteriellen Gefässe (bis zur Pulslosigkeit) ganz besonders ausgezeichnet. Bei dem Mangel an Ödemen, bei dem Fehlen jeglicher Spur von Gangrän liess ich den anfangs festgehaltenen Gedanken einer durch das Trauma vielleicht hervorgerufenen Zerreissung und Aufrollung der Gefässintima an der Art. brachialis später fallen.

Patient wurde übrigens durch eine fortgesetzte galvanische Behandlung erheblich gebessert.

Der oben von mir kurz erwähnte neuerdings gesehene Fall betrifft einen 30jährigen Mann, der selbst nervös, von einer nervösen Mutter stammt. Während Lues geleugnet wird, wird übermässiges Rauchen von Zigaretten und Potus, auch Exzesse in venere zugegeben. Bei diesem Patienten bestanden die ausgeprägtesten Zeichen chronischer Akroasphyxie an den Fingern, besonders der rechten Hand, die kalt, bläulich verfärbt an den Nagelphalangen der Beugeseite gangränöse Stellen aufwiesen. Das Herz war gesund; in der Radialis wie Brachialis waren die Pulsationen deutlich. Auch die Zehen fühlten sich sehr kühl an; der rechte Hacken war bläulich verfärbt und schmerzte.

Ich gehe auf eine weitere Beschreibung dieses Falles nicht ein; ich habe ihn nur deshalb hier angeführt, weil ausser den genannten Schädlichkeiten, die, wie wir wissen, frühzeitige Arteriosklerose bedingen können, vom Patienten ausdrücklich hervorgehoben wurde, dass er in seinem Leben sehr häufig gefallen und vom Pferde gestürzt sei und mehrfache Knochenbrüche davongetragen habe.

Vorstehende Zeilen machen nur in dem Sinne Anspruch auf Beachtung, als sie die Herren Kollegen, die hierher gehörige Fälle zur Beobachtung bekommen, daran erinnern mögen, bei der Eruierung ätiologischer Momente auf etwa vorangegangene Erschütterungen und Verletzungen des ganzen Körpers oder einzelner Glieder gebührende Rücksicht zu nehmen.

2.

Über diffuse Ausbreitung von Gliom in den Leptomeningen.

Von

Dr. William G. Spiller,

Prof. of Neuropathology and Associate Prof. of Neurodogy in the University of Pennsylvania.

In der interessanten Abhandlung von Georg Grund (s. diese Zeitschrift Bd. 31, 3.—4. Heft) „Über diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren in den Leptomeningen" ist eine Arbeit von Hendrickson und mir übersehen worden. Da sie auch von einigen anderen Autoren nicht berücksichtigt worden ist, erlaube ich mir hier kurz auf dieselbe hinzuweisen. Grund sagt, dass nur fünf Fälle von Tumoren, die der Glia entstammten und sich diffus in den Leptomeningen ausbreiteten, bekannt sind. In dem „American Journal of the Medical Sciences" July, 1903, publizierte ich mit Hendrickson einen Fall, in welchem ein diffuses Sarkom der Leptomeningen sekundär in das Rückenmark durch das Septum der vorderen Fissur eindrang und sodann in dem Rückenmark weiter wucherte. In derselben Arbeit beschrieb ich einen Fall von diffuser Tumorinfiltration der spinalen Pia; der Tumor hatte eine sehr grosse Ähnlichkeit mit einem Gliom: Wörtlich sagte ich.

„The tumors everywhere have much the same structure. They consist of round or somewhat elongated cells, and even by Mallorys neuroglia stain contain very little intercellular tissue. In some places the cell are distinctly columnar and resemble those of the ependyma. The columnar cells are arranged in long rows and have a large nucleus situated at one

end of the cell. These rows of cells are found especially about the blood vessels, but also where there are no blood vessels. There ist unqestionably e close resemblance between these cells and those of the ependym, and the temptation therefore, is to call the tumor an ependymoma, but it seems remarkable that an ependynoma, being a form of glioma, should give extensive metastasis to the pia of the spinal cord" usw.

Die Arbeit von Grund macht es sehr wahrscheinlich, daß das diffuse Gliom der Pia dem Gehirn oder Rückenmarks entstammen kann, und ich glaube, dass in meinem Fall der sich diffus in den Leptomeningen ausbreitende Tumor wahrscheinlich dem Ependym der Gehirnhöhle entstammte.

XIV.

Besprechung.

Dr. René Sand, Agrégé et assistant à la faculté de médecine de l'universite libre de Bruxelles: La Neuronophagie. Bruxelles, Hayez, imprimeur, Rue de Louvain 112. 1906 (von der „Academie royale de médecine de Belgique" preisgekrönte Arbeit); 156 St.; 1 Taf.

Bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems findet man nicht selten um die Ganglienzellen herum eine Anhäufung von kleinen, runden, sich verschieden färbenden Kernen, von denen mehrere mit dem Protoplasma der Ganglienzellen in Beziehung treten, ja sogar in die Zellsubstanz eindringen. Da dieses histologische Bild an die bekannten Vorgänge der Phagocytose erinnert, hat man früher vermutet, dass die pericellulären Kerne die Zellen angreifen und zerstören. Marinesco, der übrigens selbst diese Hypothese wieder verlassen hat, bezeichnete die um die Ganglienzellen gelagerten kleinen runden Elemente als „Neuronophagen" und den ganzen Vorgang als „Neuronophagie".

Die Neuronophagie nun wird von dem Verfasser an der Hand von 72 eigenen Fällen und der gesamten Literatur, in der derartige Bilder erwähnt sind (329 Nummern), zum Gegenstand gründlicher Untersuchung gemacht. Die wichtigsten Schlussfolgerungen sind: Die genannten pericellulären Gebilde entsprechen im wesentlichen Gliakernen; doch finden sich in der „pericellulären Gliose" gelegentlich auch mononukleäre, ausnahmsweise sogar gelapptkernige Leukocyten, ausserdem Plasma- und Mastzellen. Das Eindringen solcher Nebenzellen in die Ganglienzellen, das häufig nur ein scheinbares ist, findet sich nur bei erheblichen Läsionen der letzteren im Verein mit pericellulärer Gliose; es fehlt bei geringfügiger Degeneration des eigentlichen nervösen Gewebes und bei mangelnder Proliferationsfähigkeit der Neuroglia. Der Abbau der Ganglienzellen findet gewöhnlich ohne erkennbare Beteiligung anderer Zellelemente statt. Die Neuronophagie, die „seltener ist, als man annahm", hat nichts mit Phagocytose durch Leukocyten zu tun; sie entspricht einem Vernarbungsvorgang beim Untergang des spezifischen Nervengewebes.

Eduard Müller-Breslau.

Berichtigung.

Bd. 31, Seite 268, Zeile 11 von unten: statt „Bychowski hält die Myasthenie ganz entschieden für Myositis" ist zu lesen: „Bychowski hält die Myasthenie ganz entschieden für eine Myose" und Seite 269, Zeile 7 u. 8 von oben: statt „Bychowski rechnet noch zur Myasthenie deren Gegenteil die Myotonie" ist zu lesen: „Bychowski rechnet noch zu den Myosen auch das Gegenteil der Myasthenie die Myotonie".

Kongressanzeigen.

Unter dem Vorsitze des Herrn Geheimrat von Leyden aus Berlin findet vom 15.—18. April 1907 der **24. Kongress für innere Medizin** in **Wiesbaden** statt.

Am ersten Sitzungstage: **Montag, den 15. April 1907** soll folgendes Referatthema zur Verhandlung kommen: **Neuralgien und ihre Behandlung.**

Referent: Herr Schultze (Bonn).

Ein **Internationaler Kongress für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege** findet in **Amsterdam** vom 2.—7. September 1907 statt.

Die Gesellschaft Deutscher Nervenärzte wird ihre 1. Jahresversammlung im September d. J. in **Dresden** haben. Die Eröffnungssitzung fällt voraussichtlich auf den 14. September. Die Referate (Krause-Berlin, Bruns-Hannover, Neisser-Stettin, L. R. Müller-Augsburg) beziehen sich in erster Linie auf die chirurgische Therapie der Nervenkrankheiten. Vorträge haben übernommen: A. Pick-Prag, Nonne-Hamburg, A. Schüller-Wien u. a.

Weitere Vorträge sind rechtzeitig anzumelden bei Prof. Oppenheim-Berlin.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

PATHOLOGISCHE PHYSIOLOGIE.

Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte.

Vierte Auflage

von

Prof. Dr. **LUDOLF KREHL**

Direktor der med. Klinik in Strassburg i. E.

gr. 8°. 1906. Preis M. 15.—, geb. M. 16.50.

VORLESUNGEN

über den

BAU DER NERVOSEN ZENTRALORGANE

DES MENSCHEN UND DER TIERE.

Für Ärzte und Studierende

von

Prof. Dr. LUDWIG EDINGER

Ärztl. Direktor des Dr. Senckenbergischen neurologischen Instituts in Frankfurt a. M.

ERSTER BAND.

Das Zentralnervensystem des Menschen und der Säugetiere.

Siebente, umgearbeitete und vermehrte **Auflage.**

Lex. 8°. 904. Preis 12 M., geb. 13 M. 50 Pf.

ZWEITER BAND.

Vergleichende Anatomie des Vertebratengehirns.

Lehrbuch

der

Arzneimittellehre und Arzneiverordnungslehre

unter besonderer Berücksichtigung

der deutschen und österreichischen Pharmakopoe

von

Prof. Dr. **H. TAPPEINER** in München.

Sechste neubearbeitete **Auflage.**

gr. 8°. 1907. Preis 7 M., geb. 8 M. 25 Pf.

XVI.

Aus dem k. k. Kaiser Franz Josef-Spitale in Wien.

Gekreuzte Hemichorea, an den Gublerschen Lähmungstypus erinnernd.

Von

Prof. Hermann Schlesinger, Wien.

Im Laufe des verflossenen Jahres habe ich auf meiner Spitalsabteilung einen Patienten mit einem ungewöhnlichen Symptomenkomplex beobachtet, der klinisch dem Gublerschen Lähmungstypus etwa so nahe steht wie das „Syndrome de Benedikt" der wechselständigen Weberschen Lähmung. Der Fall betraf einen Kranken mit einer einseitigen Lähmung des Facialis und Hemichorea der kontralateralen Körperhälfte bei nahezu völligem Freibleiben anderer Hirnnerven. Das „Syndrome de Benedikt" besteht bekanntlich in dem Vorhandensein einer Oculomotoriuslähmung der einen und einer Hemichorea der kontralateralen Seite. Das Phänomen der mit Facialisparalyse gekreuzten Hemichorea bestand nur kurze Zeit; der Fall ging in Heilung aus.

Die Krankengeschichte lautet folgendermassen:

Othmar W., 17jähriger Pferdeknecht aus Atzgersdorf. Aufgenommen in das Kaiser Franz Josef-Spital am 15. Mai 1906.

Anamnese. Mutter des Pat. und vier Geschwister leben und sind gesund, Vater starb an dem Pat. unbekannter Krankheit. Als Kind hat Pat. Masern und Feuchtblattern durchgemacht. Weihnachten 1905 multipler Gelenkrheumatismus von 8tägiger Dauer. Sonst soll Pat. stets gesund gewesen sein, auch Herzklopfen nur bei raschem Gehen gehabt haben.

Drei Wochen vor dem Eintritt in das Krankenhaus bekam der Kranke plötzlich ohne Bewusstseinsverlust oder Schwindel Zuckungen im linken Arm; eine Woche später breiteten sich die Zuckungen über die ganze linke Körperhälfte aus und bemerkte der Kranke, dass auch die rechte Gesichtshälfte verändert und der Mund bei Bewegungen auffallend schief sei. Die Bewegungen nahmen auch an Intensität zu, cessierten auch im Schlafe nicht, so dass sie den Pat. oft aufweckten. Schmerzen oder Parästhesien waren nie vorhanden. Erhebliche Behinderung des Ganges war nicht eingetreten, auch das Stehen war nicht erschwert, nur war der Gebrauch des linken Armes unmöglich geworden. Nie Schwindel,

Erbrechen oder Diplopie. Kopfschmerzen bestanden nur vorübergehend. Potus und Lues werden negiert.

Der Befund der inneren Organe ist bis auf eine manifeste Insuffizienz der Mitralis ein normaler. Im Harn weder Eiweiss noch Zucker. Während der drei ersten Tage der Spitalsbeobachtung bestanden mässige Temperaturerhöhungen, späterhin war der Befund stets normal.

Aus dem Status nervosus wären folgende Punkte hervorzuheben:

Das Sensorium des Kranken ist frei, die Sprache nicht merklich alteriert. Kopfschmerzen bestehen nicht, kein Schwindel.

Keine Störung des Geschmack- und Geruchsinnes.

Die Bulbi zeigen keine auffallenden Zuckungen; ihre Bewegungen sind nach allen Richtungen frei. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkomodation. Die Spiegeluntersuchung ergibt linksseitige Neuritis optica. Das Gesichtsfeld ist nicht eingeschränkt.

Der motorische Quintus funktioniert gut. Keine Störung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung sowie des Lokalisationsvermögens im Gesicht. Die Kornealreflexe sind beiderseits herabgesetzt, aber keine Änderung des Gaumen- und Rachenreflexes.

Deutliche Parese des rechten Mund- und Stirnfacialis; die des Mundfacialis ist überwiegend und ist beim Spitzen des Mundes, beim Aufblasen der Backen, beim Zeigen der Zähne besonders deutlich erkennbar. Die elektrische Erregbarkeit ist nicht gestört. Bei mimischer Bewegung ist die Facialislähmung weniger deutlich.

Im Bereiche des linken Facialis häufige Zuckungen, Grimassieren ohne Andeutung einer Lähmung. Die Nn. faciales sind mechanisch nicht übererregbar.

Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach links ab, liegt ruhig gerade auf dem Mundboden. Keine fibrillären Zuckungen oder atrophische Vorgänge an der Zunge wahrnehmbar.

Keine Störung des Deglutitions- oder Phonationsaktes, sonst keine Zeichen einer Erkrankung bulbärer Nerven. Pulsfrequenz anfangs etwas erhöht, später aber nicht unerheblich herabgesetzt.

Ohrbefund normal.

Die ganze Muskulatur der linken Körperhälfte weist fortwährende choreatische Zuckungen auf. Die Zuckungen sind recht häufig, die Exkursionen sind von erheblicher Grösse. Am stärksten und reichlichsten sind die Zuckungen der Finger und der linken Hand. Es besteht fast kontinuierliche motorische Unruhe im linken Arm. Die Bewegungen lassen sich nicht willkürlich unterdrücken oder auch nur wesentlich verringern, nehmen aber bei Beobachtung des Pat. und bei Erregung desselben erheblich an Zahl und Umfang zu. Auch im Schlafe sind die Bewegungen vorhanden, aber etwas spärlicher. Die rechte Körperhälfte partizipiert absolut nicht an den Spontanbewegungen.

Die Muskulatur ist nirgends atrophisch, nirgends fibrilläre Zuckungen. Es fällt aber auf, dass die linksseitige Extremitätenmuskulatur auffallend schlaff ist. Auch ist die Kraft in allen Gelenken der linken oberen und der linken unteren Extremität erheblich herabgesetzt.

Die Patellarreflexe sind beiderseits stark gesteigert, es besteht beiderseits Fussklonus. Der Biceps-, Triceps- und Vorderarmperiostreflex sind links lebhafter als rechts.

Die Scrotalreflexe sind lebhaft, die Bauchdeckenreflexe und der Fusssohlenkitzelreflex eben auslösbar, das Babinskische Zehenphänomen fehlt beiderseits.

Die Sensibilität (am ganzen Körper eingehend geprüft) ist in Bezug auf alle Qualitäten normal (oberflächliche wie tiefe). Es besteht keine Ataxie.

Gang etwas mühsamer, aber kein Nachschleifen des linken Beines.

Kein Rombergsches Phänomen.

Es bestehen weder trophische Hautstörungen, noch vasomotorische Störungen, auch keine Anomalien der Schweisssekretion.

Decursus. Aus der ausführlichen Krankengeschichte wäre hervorzuheben, dass die Spontanbewegungen im Laufe der ersten vierzehn Tage der Spitalsbeobachtung allmählich zurückgingen. Auch die Hypoglossusparese bildete sich zurück. Die Facialislähmung wurde schwächer, war aber noch erkennbar. Die Neuritis optica bildete sich nur langsam zurück.

Zur Zeit der Entlassung (4. Juli) ist notiert: Die Facialisparese noch angedeutet, Neuritis optica noch vorhanden; die Bulbusbewegungen sind frei, ebenso die Hirnnerven. Keine Parese an den oberen Extremitäten, keine Ataxie, keine Muskelatrophien.

Die Kraft des linken Beins wie des linken Arms der Entwicklung der Muskulatur entsprechend. Fussklonus nicht mehr vorhanden. Das Babinskische Phänomen fehlt. Die Bauchdecken- und Scrotalreflexe sind beiderseits lebhaft. Die Spontanbewegungen haben vollständig cessiert. Der Gang ist gut. Kein Rombergsches Phänomen.

Zusammenfassend wären folgende Momente hervorzuheben: Ein 17jähriger Pferdewärter erkrankt plötzlich unter Zuckungen von choreatischem Charakter, die sich im Laufe einer Woche vom linken Arm auf die ganze linke Körperhälfte ausdehnen und unter gleichzeitig einsetzender rechtsseitiger Facialisparese, die den Mund- und Stirnast betrifft. Drei Wochen nach dem Krankheitsbeginne besteht noch der gleiche Symptomenkomplex, ist eine linksseitige Hypoglossuslähmung angedeutet und eine Neuritis optica entwickelt. Schwäche und Hypotonie der Muskulatur links. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind gesteigert, Fussklonus beiderseits. Das Babinskische Phänomen ist nicht auslösbar. Sensibilitätsstörungen fehlen durchaus. Verschwinden der choreatischen Erscheinungen nach fünfwöchentlicher Krankheitsdauer, allmählicher Rückgang der anderen Symptome.

Meine Vermutungsdiagnose lautete, als der Kranke eingeliefert wurde, auf Encephalitis pontis. Diese Annahme wurde durch das Vorhandensein einer Neuritis optica, einer mässigen Temperaturerhöhung, leichter meningealer Symptome und durch das Fehlen von Erscheinungen eines progredienten Prozesses unterstützt. Eine Embolie war wegen der langsamen Entwicklung unwahrscheinlich, für die Annahme einer Thrombose fehlte jeglicher Anhaltspunkt. Der weitere Verlauf dürfte als Bestätigung dieser Diagnose aufgefasst werden. Weit

schwieriger als die Diagnose der Natur des Krankheitsprozesses sind die genauere Lokaldiagnose und die Deutung des ganz eigenartigen Symptomenkomplexes.

Die neueren Arbeiten über die Hemichorea, namentlich die sorgfältig kritisch sichtenden Mitteilungen von Bonhöffer, Halban und Infeld, Pineles, Marburg und anderen haben das bemerkenswerte Ergebnis geliefert, dass das Auftreten halbseitiger choreatischer Bewegungen an die Läsion der vom Kleinhirn zum roten Haubenkern ziehenden Bindearmbahn gebunden sein dürfte. Die Erkrankung kann auch im Kleinhirn selbst oder im roten Kern sitzen. Die früheren Hypothesen, die eine Läsion der Pyramidenbahnen als anatomisches Substrat der Hemichorea (Kahler-Pick, Kolisch) oder eine Läsion bestimmter Faserzüge in der inneren Kapsel (Charcot) postulierten, finden jetzt kaum mehr Verteidiger. Auch die von Anton verfochtene Annahme, die einen gewissen Gegensatz zwischen dem Einfluss von Streifen- und Sehhügel auf die mimischen und automatischen Mitbewegungen zur Voraussetzung hat, erfreut sich keiner allgemeinen Anerkennung.

Die Schädigung des roten Kerns oder der Bindearmbahn nach der Kreuzung ruft kontralaterale Hemichorea hervor. Bei dem Sitze der Läsion cerebellarwärts von der Bindearmkreuzung befinden sich Herd und zuckende Gliedmassen auf der gleichen Körperseite. Eine Hypotonie der Muskulatur ist auf der Seite der Zuckungen gewöhnlich vorhanden, ausgesprochene Parese kann aber fehlen. Das Babinskische Phänomen fehlt bei Hemichorea regelmässig auf der Seite der Spontanbewegungen.

Bei der zeitlichen Aufeinanderfolge der Erscheinungen, der annähernd gleichzeitigen Entwicklung der Facialislähmung auf der rechten Seite, der Hemichorea links und der gleichzeitigen Rückbildung der beiden Krankheitssymptome war die Annahme naheliegend, dass ein einziger Herd als anatomische Läsion zu supponieren sei. Sucht man nun, an welchen Stellen eine Schädigung der Bindearmbahn und des Facialis durch einen Herd ohne allzu umfangreiche Erkrankung möglich ist, so kommen nur zwei Stellen in Betracht, an welchen diese beiden Systeme räumlich nahe liegen. In der Höhe der proximalen Abschnitte des Facialiskerns befindet sich lateral und dorsal von demselben der noch ungekreuzte Bindearm.[1]) Eine Erkrankung dieses Abschnittes könnte aber nicht den von uns beobachteten Symptomen-

1) Dieser Stelle würden in Marburgs bekanntem mikroskop.-topograph. Atlas des Zentralnervensystems (Wien 1904) etwa die Figuren 25, 47, 48 entsprechen. Vergl. auch Obersteiners Lehrbuch (Anleitung zum Studium der nervösen Zentralorgane, 4. Auflage).

komplex erklären, da bei diesem Sitze Facialislähmung und Hemichorea gleichseitig sein müssten. (Der Bindearm ist in dieser Höhe noch ungekreuzt.)

Die zweite in Betracht kommende Stelle ist in der Höhe des cerebralen Ponsendes gelegen. Daselbst treten jene Faserzüge zur medialen Schleife heran, die ich als „laterale pontine Bündel" bezeichnet habe. Es ist durch die Arbeiten von Hoche, Bumke u. a. wahrscheinlich gemacht werden, dass die cerebrifugal degenerierenden Faserzüge neben anderen die zentralen Facialisbahnen enthalten. In gleicher Höhe befindet sich die Bindearmkreuzung, resp. hat sich die Kreuzung bereits partiell vollzogen.[1]) Ein nicht zu umfangreicher Herd könnte sowohl die lateralen pontinen Bündel als auch die Bindearmbahn ohne erhebliche andere Läsionen treffen. Jedoch wäre dann unerklärt, warum ausser Hypotonie noch Parese einer Körperhälfte und Steigerung der Sehnenreflexe bestanden. Auch müsste man supponieren, dass der pontine Herd zentrale Stirn- und Mundfacialisbahnen getroffen habe, ohne die übrigen motorischen Bahnen der gleichen Seite zu schädigen. Endlich wäre die Hypoglossuslähmung (auf der Seite der Hemichorea) nicht erklärt.

So muss denn die Annahme eines einzigen Herdes fallen gelassen werden. Wir werden das Zustandekommen des eigenartigen Symptomenkomplexes auf die Entwicklung von wenigstens zwei Herden beziehen, von denen einer wahrscheinlich den Facialiskern oder die rechte Facialisbahn geschädigt hat, während der zweite im Laufe der Bindearmbahn so gelagert sein dürfte, dass er gleichseitige motorische Bahnen schädigen konnte.

Die allmähliche Ausbreitung der choreatischen Zuckungen von der Hand auf die ganze linke Körperhälfte findet ihr Analogon in mehreren mitgeteilten Beobachtungen von Hemichorea (so bei Bonhöffer, Sorgo); die Herde waren in diesen Fällen so gelagert, dass die Bindearmbahn, resp. der rote Haubenkern getroffen war.

Es ist sichergestellt, dass gekreuzte Lähmungen, resp. gekreuzte Hemichorea, die Oculomotorius und Extremitäten betreffen, durch mehrere Herde hervorgerufen werden können (vgl. einen Fall von Marburg); es ist aus diesem Anlass mit Recht von diesem Autor hervorgehoben worden, dass man sehr grosses Gewicht auf das gleichzeitige Einsetzen der Oculomotoriuslähmung mit der kontralateralen Hemiplegie oder Hemiathetose legen müsste, wenn man einen einzigen Herd annehmen wolle. Trotzdem in unserem Fall aber Lähmungs- und choreatische Symptome fast gleichzeitig bemerkt worden waren,

1) Vergl. den Atlas von Marburg Fig. 13, 14, 15.

müssen wir auf Grund der früheren Erwägungen mehrere Herde annehmen. Auch die Rückbildung der Symptome, welche sich fast parallel auf beiden Seiten vollzog, kann nicht gegen die Annahme mehrerer Herde ins Feld geführt werden.

Autoptische Befunde und genaue mikroskopische Untersuchungen sind natürlich notwendig, um die anatomische Grundlage des Symptomenkomplexes sicher zu stellen.

Die autoptischen Befunde, welche Fälle von Hemichorea mit kontralateraler Hirnnervenlähmung betreffen, weisen fast immer bei Mitbeteiligung des Facialis Lähmung dieses Nerven und Hemichorea auf derselben Seite auf (Halban-Infeld, Sorgo, Kolisch, Mendel, Archambault u. a.); dabei ist die Fascialislähmung Teilerscheinung einer gleichseitigen Hemiplegie und fast stets nur auf den Mundfacialis beschränkt. Das Gleiche gilt für die nur klinisch beobachteten Fälle (wie bei Gilles de la Tourette-Charcot).

Die spärlichen Obduktionen von Kranken, die neben anderen Hirnnervenlähmungen Facialislähmung und kontralaterale Hemichorea bei Lebzeiten dargeboten hatten (Pilz, Henoch), lassen die anatomischen Verhältnisse nicht so deutlich erkennen, dass man daraus irgend welche weiter gehenden Schlussfolgerungen für unsere Frage ziehen kann.

Reine Fälle, wie den unseren, mit Facialislähmung einer Seite (ohne Beteiligung anderer gleichseitiger Hirnnerven) bei kontralateraler Hemichorea habe ich in der Literatur nicht mitgeteilt gefunden.

Die Betrachtung des mitgeteilten Falles berechtigt also zu folgenden zusammenfassenden Schlusssätzen:

Es existiert ein Symptomenkomplex, der als wesentliche Merkmale Hemichorea und kontralaterale Facialislähmung aufweist. Dieses Syndrom ist durch eigenartige Anordnung mehrere Krankheitsherde im Hirnstamm zu erklären, von denen einer im Verlaufe der Bindearmbahn gelegen sein dürfte. Der Symptomenkomplex kann — wie im beobachteten Falle — im Verlauf einer Encephalitis sich entwickeln und in Heilung ausgehen.

Literatur.

1) Anton, Über die Beteiligung der grossen basalen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 14. S. 140.

2) Archambault, Paralysie complète du nerf moteur oculaire commun etc. Progrès médical 1877. p. 717.

3) Benedikt, Wr. med. Doktoren-Kollg. 1888. Mitteilungen d. S. 230. Sitzung am 19. November 1888.

4) Bonhöffer, Lokalisat. choreatischer Bewegungen. Monatschr. f. Psych. und Neurol. 1897. S. 6.

5) Derselbe, Zur Auffassung posthemipleg. Bewegungsstörungen. Ebendaselbst 1901. 10.

6) Gilles de la Tourette et Jean Charcot, Le syndrome de Benedikt. La semaine médicale 1900. p. 127.

7) Bumke, Über Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Archiv f. Psych. Bd. 42. H. 1.

8) Hoche, Anatomie der Pyramidenbahn und der oberen Schleife. Arch. f. Psych. Bd. 30.

9) v. Halban und Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Arbeiten aus dem Wiener Neurolog. Institut. Herausgegeben von H. Obersteiner. Bd. 9. Wien 1902.

10) Hennoch, Charité-Annalen 1878.

11) Kahler und Pick, Über die Lokalisation der posthemipleg. Bewegungserscheinungen. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilkde. 1879. S. 31.

12) Kalisch, Zur Lehre von den posthemipleg. Bewegungsstörungen. Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 4. S. 14.

13) Marburg, Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1995. Nr. 21 u. 22.

14) Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1906.

15) Mendel, Demonstration. Berl. klin. Wochenschr. 1885. S. 470.

16) Pilz, Ein Fall von Tuberkel in den Vierhügeln. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 3. Bd. 1870.

17) Pineles, Zur Lehre von den Funktionen des Kleinhirns. Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. 18. S. 182.

18) Sand, Corticobulbäre und corticopontine Pyramidenfasern beim Menschen. Arbeiten aus dem Wiener Neurolog. Institut. Herausgegeben von Obersteiner. Heft 10. Wien 1903.

19) Sorgo, Über subcortikale Entstehung isolierter Muskelkrämpfe. Neurolog. Zentralbl. 1902.

XVII.

Aus der psych.-neurol. Klinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen (Direktor: Prof. Dr. A. Friedenreich).

Die syphilitische Spinalparalyse (Erb).[1])

Von

Privatdozent Dr. A. Wimmer,

1. Assistent der Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

Während es von einem „postsyphilitischen" Leiden des Nervensystems, wie z. B. Tabes dorsalis, gilt, dass es recht wohlabgegrenzte und gleichförmige Symptomenbilder aufweist, welche sich ziemlich leicht von einer Affektion einer einzelnen oder allenfalls ganz weniger nervöser Bahnen ableiten lassen, und dass der klinische Verlauf des Leidens im grossen und ganzen in den mehr ausgeprägten Fällen derselbe ist, so gilt dahingegen betreffs der eigentlichen syphilitischen Leiden des Nervensystems eher die Regel, dass das Atypische das Bild beherrscht. Die Syphilis im Zentralnervensystem ist erstens am allerhäufigsten eine disseminierte, entlang der Cerebrospinalachse ausgebreitete Affektion, so dass man — allenfalls für eine Zeit — cerebrale und spinale Symptome häufig neben einander beobachtet. Und die Syphilis ist ausserdem diffus über dem Querschnitt, ein Leiden von Häuten, Nervenwurzeln und Mark, so dass das Symptomenbild bei den spinalen Lokalisationen eine vielseitige Variation der hieraus entstehenden Symptomen-Trias: meningeale-radikuläre-spinale wird. Nur eine andere disseminierte Affektion des Zentralnervensystems, die Sclérose en plaque, vermag den Pleomorphismus, die Multiplizität im Krankheitsbild, welche von dem Bild der syphilitischen Meningomyelitis cerebrospinalis fast untrennbar ist, bis zu einem gewissen Grad nachzumachen. Und was schliesslich den klinischen Verlauf dieses Leidens anbelangt, so erhält er sein charakteristisches Gepräge von der Unbeständigkeit der Symptome, von deren häufig launenhaftem Kommen und Gehen, anscheinend nach eigenen inneren Gesetzen und z. B. häufig ganz unabhängig von einer spezifischen Behandlung.

Nach diesem, dem allgemeinsten Bild der syphilitischen Meningo-

1) Nach einem Vortrage mit Demonstration von Lichtbildern und Präparaten in Neurologisk Selskab in Kopenhagen 28. Novbr. 1906.

myelitis, einem Bild, das wir insgemein in den neurologischen Hand- und Lehrbüchern stereotypisch wiederfinden, kann es keine Verwunderung erregen, dass Erb auf bedeutenden Widerstand seitens anderer Neurologen stiess, da er 1892 seine Beschreibung eines syphilitischen Leidens im Rückenmark veröffentlichte, die syphilitische Spinalparalyse, welche gerade durch einen relativ einfachen Symptomkomplex charakterisiert werden sollte, durch einen recht gleichförmigen und konstanten Verlauf und schliesslich, wie Erb vermutete — Sektionen lagen nicht vor —, durch ein konstantes und namentlich recht scharf lokalisiertes pathologisch-anatomisches Substrat. Man erkannte wohl die Existenz des von Erb geschilderten[1]) Symptomkomplexes an, jedoch behauptete man, dass dieses Bild nur als eine Episode während des Verlaufs der allgemein gekannten syphilitischen Meningomyelitis auftrat, dass das verhältnismässig einfache Bild bald mit anderen spinalen und besonders cerebralen Symptomen kompliziert würde, und namentlich bestritt man die Wahrscheinlichkeit dessen, dass das pathologisch-anatomische Substrat dieses Bildes ein wesentlich anderes als das der übrigen Manifestationen der Syphilis im Zentralnervensystem sein sollte: die gleichzeitige Affektion von Häuten, Nervenwurzeln und Mark.

1904 stellte Erb wiederum die Frage unter Diskussion. In der Zwischenzeit war eine Reihe kasuistischer Beiträge für und gegen seine Lehre erschienen und, was das Wichtigste war, einige derselben brachten Autopsien, so dass Erb in seinem Artikel in „Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 23" im ganzen 9 Autopsien vergleichen konnte, welche nach seiner Ansicht einen Stützpunkt für seine Lehre bilden. Diese war indessen betreffs ihrer pathologisch-anatomischen Seite in eine etwas andere Spur als die ursprüngliche Erbsche gebracht. Anfangs vermutete Erb nämlich, dass der krankhafte Prozess in symmetrischen Herden in den Seitensträngen des Brustmarks bestände, namentlich der hinteren Abschnitte, teilweise auf die Hinterstränge übergreifend, vielleicht auf einer primären luetischen Gefässaffektion beruhend. 1897 hatte indessen Nonne im Rückenmark eines Patienten, welcher intra vitam ein ausgeprägtes Bild einer syphilitischen Spinalparalyse abgab, ein kombiniertes Systemleiden nachgewiesen, eine ausgebreitete Affektion der Pyramiden- und Cerebellarstränge und der Gollschen Stränge in der oberen Hälfte

1) Bei Leyden-Goldscheider stösst man auf einen Versuch, Leyden die Ehre der ersten Beschreibung beizumessen, doch sicherlich mit Unrecht. Nach Trachtenbergs Mitteilungen (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 26. S. 380) scheint eher Kowalewsky unabhängig von Erb diese Fälle von der allgemeinen Rückenmarkssyphilis abgesondert zu haben.

des Rückenmarks. Die Pia war dahingegen normal und die Gefässe wiesen nur einfache, nicht spezifische Verdickungen auf. Ein Herdleiden wurde nicht gefunden. Mit diesem Fall vergleicht Erb nun 3 andere (Westphals, Williamsons, Eberles), in denen er sich auch nach den autoptischen Angaben berechtigt fühlt, den pathologischen Prozess als eine kombinierte Systemdegeneration zu deuten. Nach Erbs Ansicht ist mittelst dieser 4 Autopsien festgestellt, dass seine syphilitische Spinalparalyse einer primären Systemdegeneration, ohne Fokalverletzung und ohne spezifische Veränderungen in den Häuten oder Gefässen, zugeschrieben werden kann. In einer zweiten Gruppe, mit 5 Fällen, sammelt Erb alsdann die Rückenmarksbefunde, welche mehr dem von ihm selbst ursprünglich vermuteten entsprechen: ein Herdleiden im Dorsalmark als eine stellenweise, mehr oder weniger vollständige Querschnittsverletzung, aber gleichzeitig eine Degeneration der genannten langen Bahnen, eine Degeneration, über deren primäre oder sekundäre Natur die Verfasser (Nonne, Strümpell, Dreschfeld, Williamson, Long und Wiki) allerdings nicht einig sind. Erb, der leider nicht über eigene Autopsien verfügt, glaubt indessen schliessen zu dürfen, dass es sich auch in diesen 5 Fällen um ein primäres kombiniertes Systemleiden im Rückenmark handelt, obwohl er gerne die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer hinzugetretenen sekundären Degeneration einräumt. Sein Schluss wird alsdann, dass das von ihm klinisch geschilderte Krankheitsbild, die syphilitische Spinalparalyse, einem einigermassen bestimmten pathologisch-anatomischen Subtrat entspricht, nämlich einer primären kombinierten Systemdegeneration in der Medulla, entweder ganz isoliert, oder kompliziert mit etwas stellenweiser Querschnittsverletzung im Dorsalmark. Erb ist sich selbstverständlich bewusst, dass das Verständnis der genaueren Pathologie der syphilitischen Spinalparalyse durch die pathologisch-anatomische Diagnose: kombinierte Systemdegeneration, ein Befund, der ja einer ganzen Reihe klinisch höchst ungleichartiger Krankheitsbilder gemeinsam ist, nicht so bedeutend erhöht wird. Und Erb sucht daher beständig seine wesentlichste Berechtigung zur Abgrenzung seines Krankheitsbildes in der Klinik.

Ich habe nun im Laufe des Sommers hier auf der Abteilung Gelegenheit gehabt, zwei klinisch wohlausgeprägte Fälle syphilitischer Spinalparalyse zu beobachten; der eine der Patienten kam zur Sektion, so dass sich eine eingehende Untersuchung des Rückenmarks vornehmen liess. Diesen zwei Fällen kann ich noch einen dritten hinzufügen, der sich mir im Jahre 1902 zum ersten Male auf der Poliklinik präsentierte.

Ich habe gemeint, diese drei Fälle mit einander verglichen, könnten einen kleinen Beitrag zur Beleuchtung einiger der Fragen liefern,

welche die Lehre über die syphilitische Spinalparalyse enthält: 1. Ist die syphilitische Spinalparalyse eine klinisch gut charakterisierte Krankheit, oder ist sie, wie von einer Anzahl Verfassern beständig behauptet, nur eine Episode, ein Syndrom während des Verlaufs der syphilitischen Meningomyelitis? — 2. Bekräftigt der Sektionsbefund in unserem Fall die Anschauung über das pathologisch-anatomische Substrat des Leidens, welche Erb adoptiert hat? Schliesslich 3. die mehr praktische Frage: Ist, wie Erb behauptet, das klinische Bild für eine Lues spinalis so charakteristisch, dass man von dem Symptomenkomplex ausgehend auf die spezifische Ätiologie schliessen und event. seine Therapie danach einrichten kann?

Mein erster Fall hat bis auf weiteres nur klinisches Interesse und wird nur als eine gute Illustration des gewöhnlichen Bildes des Leidens angeführt.[1])

Beob. 1. Pat. ist ein 38jähriger, verheirateter Handwerksmeister, eingeliefert am 20. VI. 06, entlassen 6. X. 06. Keine Disposition zu Nervenkrankheiten. Gesunde Konstitution. In 5—6 Jahren an „gichtartigen" Schmerzen in beiden Schultern gelitten. Lues vor drei Jahren, sehr mangelhaft und unregelmässig behandelt. — Im letzten Jahre Schwierigkeiten beim Gehen, wurde müde und steif in den Beinen. Gleichzeitig Dysuria, wechselnd, aber doch in beständiger Progression; im Juli 1905 plötzlich komplete Retentio urinae, ca. sechs Wochen auf dem Hospital mit Katheterisation behandelt; seitdem leichte Cystitis. Vorher und nachher wiederholt vorübergehende Inkontinenz, so dass er ab und zu ein Urinarium tragen musste. Vor ca. dreiviertel Jahr eine kurzwierige Incontinentia alvi, sonst eher Hang zu Obstipation. Im Sommer 1905 konnte der Hausarzt schon „ausgebreitete Sensibilitätsstörungen der Beine" nachweisen. Die früher vorhandenen Schmerzen in den Schultern sollen angeblich im Sommer 1905 etwas zugenommen haben, jetzt sind sie verschwunden. Die Symptome sind bezüglich Intensität etwas wechselnd gewesen, jedoch verschlimmerte sich der Zustand ständig, und im letzten Monat konnte er nicht ohne Stock gehen. — Niemals Symptome von den Hirnnerven oder den Armen.

Status praesens: Kräftiger, wohlgenährter Mann. Gesicht, Augen frei. Pupillen egal, reagieren prompt auf Licht und Akkomodation. Zunge gerade herausgestreckt, Arme frei, gute Muskelkraft, leicht erhöhte Sehnenreflexe. Abdomen ohne Bes. Vesica nicht ausgedehnt.

Mittelstarke diffuse Parese beider Beine (l. > r.), zunehmend distal mit Andeutung von foot-drop. Ausgeprägte Hypotonie der paretischen Muskeln im Bett, während der Gang ausgeprägt spastisch-paretisch ist, vielleicht betreffs des rechten Beines mit leichtem Anflug von Ataxie (das rechte Bein weist auch in der Rückenlage leichte Ataxie auf). Ziemlich leicht auslösliche Reflexspasmen in beiden Beinen. Doppelseitiger Patellar- und Fussklonus, doppelseitiges Babinskisches Zehenphänomen. Die Sensibilitätsuntersuchung ergab: Starke Hyperästhesie für Pinsel und Druck,

1) Ich danke hiermit Prof. Dr. Friedenreich für die Erlaubnis, diese und die folgende Krankengeschichte benutzen zu dürfen.

auf rechtem Bein bis zur Inguinalfurche, auf linkem bis zum Knie. Hyperalgesie auf beiden Beinen, von den Knieen stark zu Analgesie auf den Füssen zunehmend; in derselben Ausdehnung wurde Warm mit Kalt verwechselt. Der Lagesinn betreffs sämtlicher Gelenke der Unterextremitäten ganz aufgehoben, ausgenommen für das linke Hüftgelenk, wo exzessive passive Bewegungen eben perzipiert werden. — Auf Truncus, Armen und Kopf keine Sensibilitätsstörungen. — Keine Muskelatrophien auf den Beinen. — Das Wasserlassen unfreiwillig, automatisch — intermittierend mit bewahrtem Passagegefühl und einleitendem Druck über der Symphyse. Abführung nur mittels Klysma, keine Inkontinenz.

Unter der gemischten antisyphilitischen Kur wies der Zustand wohl kleine Remissionen auf, aber doch mit ständiger Tendenz zum Fortschreiten, der auch nach der Hospitalsentlassung fortgefahren hat.

Die syphilitische Spinalparalyse erweist sich demnach als ein in den frühzeitigen Stadien der Syphilis auftretendes Leiden, vom zweiten bis sechsten Jahr nach der Infektion; ein späteres Auftreten ist sehr selten. Die Krankheit beginnt in der Regel chronisch, schleichend, ein mehr subakuter Beginn ist jedoch beobachtet. Die Symptome bestehen hauptsächlich in der motorischen Paraparese, sehr häufig ungleich stark in beiden Beinen, in den erhöhten Sehnenreflexen, zum Patellar- und Fussklonus steigend, und in Babinskis Zehenphänomen, also das Bild der „spastischen Spinalparalyse". Aber im Gegensatz zum Verhältnis bei dieser ist der Tonus in den paretischen Beinmuskeln nicht erhöht, sondern in allen typischen Fällen herabgesetzt, so dass die Hypotonie im Bett mit dem spastischen Gang verglichen ein wichtiger pathognomonischer Zug in der Symptomatologie des Leidens wird.[1])

In meinen 2 Fällen auf dem hiesigen Hospital kamen recht starke Reflexspasmen in den schlaff daliegenden Unterextremitäten vor. Aber neben diesen motorischen Phänomenen wird die syphilitische Spinalparalyse von den frühzeitig auftretenden Blasenstörungen und durch Sensibilitätsstörungen an den Unterextremitäten (ev. Truncus) charakterisiert. Die Sensibilitätsstörungen sind in der Regel leichterer Natur, Hypästhesien, komplete und nicht, wie man es häufig bei Spinalsyphilis beobachtet, dissoziiert; häufig sind sie ungleich stark auf beiden Beinen und in ihrer Ausdehnung partiell. Eine medulläre Topographie, wie bei der transversalen Myelitis, mit zirkulärer Abgrenzung auf dem Abdomen gehört, falls sie beobachtet wird, zu den letzten Stadien des Leidens; auch ich habe kein Beispiel einer radikulären Topographie gefunden. Schliesslich gehört es mit zum

1) Derselbe Gegensatz zwischen Hypotonie der Muskeln und anderweitigen spastischen Erscheinungen wird auch für eine andere Systemerkrankung — die Friedreichsche Tabes — von Eduard Müller hervorgehoben (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 32. S. 169).

Bild der reinen syphilitischen Spinalparalyse, wie sie von Erb geschildert ist, dass Muskelatrophien an den Beinen fehlen, dass Schmerzen ein vorübergehendes Symptom sind (Parästhesien werden dahingegen nicht so selten gefunden) und hauptsächlich, dass Arme, Gesicht, Augen, Pupillen und sonstige Gehirnnerven vollkommen intakt sind. — Der Verlauf der Krankheit scheint nach den wenigen, einigermassen sicheren Fällen ohne spätere Komplikationen recht langsam progredierend mit kleinen Remissionen zu sein, ab und zu deutlich auf einer antiluetischen Therapie beruhend. Der Tod kann nach wenigen Jahren eintreten, kann jedoch auch, wie in Nonnes letztem Fall, Jahrzehnte lang auf sich warten lassen.

Beob. 2. 47jähriger verheirateter Fabrikant, eingeliefert 8. VI. 06, gestorben 24. IX. 06. Keine hereditäre Disposition. In jüngeren Jahren Gelbsucht, Bronchitis, Gonorrhoe und Striktur. Kein Abusus spirituos. Vor $1^1/_2$ Jahren Lues; nur der sekundäre Ausbruch vom Arzt beobachtet. 45 Inunktionen, später nichts. In den letzten 10—15 Jahren periodische „jagende Schmerzen" in der Hüfte und den Beinen, in dem letzten Halbjahr ganz verschwunden. Vor ca. $^1/_2$ Jahr Schwierigkeiten beim Gehen, er musste zuletzt zwei Stöcke brauchen, in den letzten drei Wochen Bettruhe. Gleichzeitig Incontinentia urinae und alvi, Spannung über dem Unterleib, Filzgefühl unter den Füssen. Keine Symptome von Armen, Kopf oder Augen. Zustand gleichmässig fortschreitend.

Status praesens: Wohlgebaut, in gutem Ernährungszustand, doch etwas älteres Aussehen, als dem Alter entsprechend. Gesicht frei, keine Augenparesen. Pup. egal, reagieren prompt. V. o. utr. normal. Sonstige Gehirnnerven frei. P. 80, regelm., kräftig. Temp. 37,5. Keine sichtliche periphere Arteriosklerose. Steth. normal. Arme frei in motorisch-sensitiver Beziehung.

Moderate diffuse Paraparese (l. > r.), ohne Atrophien; ausgeprägte Hypotonie der paretischen Muskeln; häufige Reflexkrämpfe in den Beinen. Sehr starker Patellar- und Fussklonus auf beiden Seiten; doppelseitiges Babinskisches Zehenphänomen. Der Gang ausgesprochen spastisch-paretisch mit etwas stampfender Unsicherheit im rechten Bein. Sensibilität: Ausgesprochene taktile Hypästhesie, distal zunehmend, auf beiden Beinen und Abdomen bis zur Transversalen mitten zwischen dem Umbilicus und der Symphyse; nur von rechter Planta wird ab und zu Berührung mit dem Pinsel signalisiert. Im selben Umfang Hang zur Verwechslung von Warm und Kalt bei niedrigen Wärmegraden. Schmerzgefühl nicht deutlich verändert. Wasserlassen unfreiwillig, zum Teil automatisch-intermittierend in Portionen von ca. 300 g, zum Teil sickernd (?), aber er hat eine bedeutende Strictura urethrae gerade hinter dem Orificium und in der Pars membranacea. Urin alkalisch, eiterhaltig. Es wird Injektion von Sol. hydrarg. formamidat. ordiniert; da die Cystitis und die Striktursymptome zunahmen, wurde er für einige Tage auf die chirurgische Abteilung überführt, wo die Striktur bis zu Beniquet 45 dilatiert wurde. Nach der Zurückkunft hielt sich die Cystitis trotz Lapislavage ganz unverändert. Beständig unfreiwilliger Urin- und Fäces-Abgang. 28. VI. An den letzten Abenden Temp. 38,2. Beginnender Decubitus auf r. Nates. Paraparese nun vollständig schlaff. Anal-

gesie der Füsse und der unteren Beinhälfte. Rp. Sol. jod. kalic. — 16. VII. Hang zu Obstipation mit balloniertem Unterleib, Übelkeit, Kardialgie, ab und zu Erbrechen; beständig ca. 400 g Residualurin in der Blase. Paraparese unverändert schlaff, Andeutung von Flexionskontraktur. Beginnende Ödeme an den Beinen. Decubitus verbreitert sich. — 11. VIII. Die letzten Abende Temp. bis zu 39,5. Cystitis sehr stark. Er magert ab. Keine Schmerzen. — 17. IX. Mehrere Abende und Morgen Temp. gegen 40. Starke Hektik. Decubitus nun auch auf l. Hacke. Ödeme auf dem Abdomen. Die Beine liegen nun wie vollständig tote Massen; bei Stich in die Planta nur Abwehrbewegungsandeutung. Auf r. Seite unbestimmter Plantareflex, auf l. deutlicher Babinski. Die Sehnenreflexe fehlen, nur auf der l. Seite ist der Achillessehnenreflex vorhanden, jedoch ganz schwach. Die Analgesie reicht nun fast bis zur Umbilicustransversalen. Er wurde schwächer und schwächer, Temp. ging allmählich auf 36,4 hinab, und am 24. IX. starb er.

Auch bei diesem Pat. ist anfangs das klinische Bild einer syphilitischen Spinalparalyse wohl ausgesprochen; erst sub finem vitae wird es verwischt, ohne dass jedoch Symptome auftreten, welche eine weitere Verbreitung des Prozesses über das Zentralnervensystem andeuten könnten. Dass der Verlauf in diesem Fall so beschleunigt wurde, ist wesentlich seiner Cystitis zuzuschreiben[1]), an der er schon bei der Einlieferung litt und welche möglicherweise eine Katheterisationscystitis ist. Der starke septikämische Zustand, welcher sich allmählich hier auf dem Hospital entwickelte, gab wohl hauptsächlich (von der Anästhesie unterstützt) die Veranlassung zu den schweren Decubituswunden. Weder Decubitus noch Cystitis gehören sonst, nach Erb, mit zum Bilde der reinen syphilitischen Spinalparalyse.

Die Autopsie dieses Pat. ergab Folgendes:

Nichts Abnormes von Interesse in den inneren Organen; in Aorta stellenweise, nicht spezifische Arteriosklerose.

Das Gehirn mit seinen Häuten, Gefässen und Nerven erwies sich als vollständig intakt.

Auch die Medulla wies makroskopisch keine charakteristischen Veränderungen auf. Zur mikroskopischen Untersuchung wurden von Dr. Berthelsen Stücke in der Länge des ganzen Rückenmarks zur Färbung herausgenommen, nach v. Gieson, Weigert-Pal, Marchi, mit Thionin und Weigerts Elastica- und Gliafärbung gefärbt. Hierdurch wurde nachgewiesen: 1. ein mehr „herdförmiger" Prozess im 8. und 9. Dorsalsegment des Rückenmarks; 2. leichtere leptomeningitische Veränderungen im Dorsal- und zum Teil im Cervikalmark; 3. ausgesprochene Gefässveränderungen; 4. eine ziemlich verbreitete Degeneration der Gollschen Stränge, Kleinhirn-Seitenstangbahnen, zum Teil des Gowersschen Bündels, sowie der Pyramiden-, Vorder- und Seitenstrangbahnen.[2])

1) Der pathologische Prozess im Rückenmark (s. unten) vermag nach meiner Ansicht nicht den so schnellen tödlichen Abschluss des Leidens zu erklären.

2) Ich schulde Dr. Bertehlsen grossen Dank für die mir überlassenen

A. Der „herdförmige" Prozess. Dem 8. und — in geringerem Grad — dem 9. Dorsalsegment (Fig. 1 u. 2) entsprechend ist die Pia etwas verdickt, an einigen Stellen sieht man leichte Umlagerung der austretenden Nervenwurzeln; hier ist etwas Rundzelleninfiltration zu beobachten, während es sich ergibt, dass die Piaverdickung übrigens auf eine fast reine Hypertrophie des Bindegewebes zurückzuführen ist. Die kleineren Pialgefässe weisen leichte Wandverdickung ohne stärkere Rundzelleninfiltration auf; an einer einzelnen Stelle ist ein derartiges Gefäss total verstopft. — Eine ganz leichte Piaverdickung lässt sich aufwärts bis zum Cervikalmark verfolgen.

Fig. 1. (v. Gieson-Färbung.)

Von der verdickten Pia um 8.—9. Dorsalsegment strahlt eine Menge verdickter Gefässe radiär ins Mark hinein; sie sind absolut am zahlreichsten und am hervortretendsten den Hintersträngen und hinterem Teil der Seitenstränge entsprechend. Die Gefässwände sind in allen Schichten gleichmässig verdickt, mit etwas Verwischung der Grenzen zwischen denselben, vielleicht leichter hyaliner Degeneration, aber geringer Rundzelleninfiltration in den Wänden und keinen deutlichen Proliferationsprozessen in der Intima. Gefässlumina sehr verengt, die kleinen Kapillaren im Mark an mehreren Stellen komplet verschlossen; auch einzelne grössere Gefässe weisen Verschliessung mit Kanalisierung auf.

Präparate und für wohlwollenden Beistand bei der Deutung der recht verwickelten Bilder.

Im Umfang der verdickten und verschlossenen Gefässe beobachtet man ein stellenweises Zugrundegehen des Nervengewebes, als eine fast reine Degeneration der Markscheiden und Achsenzylinder, welche an mehreren Stellen stark geschwollen sind; namentlich beobachtet man im 8. Dorsalsegment zahlreiche „Lückenfelder". Das Gliagewebe weist starke Proliferation auf, sehr breite Randgliose und, den degenerierten Partien entsprechend, Flechtwerke dicker Gliastriche mit grossen protoplasmareichen Zellen. Dahingegen sieht man so gut wie keine Rundzelleninfiltration in den degenerierten Partien und besonders nirgends das charakteristische „keilförmige" Granulationsgewebe längs der Pialgefässe. „Körnchenzellen" findet man in den degenerierten Partien in recht reich-

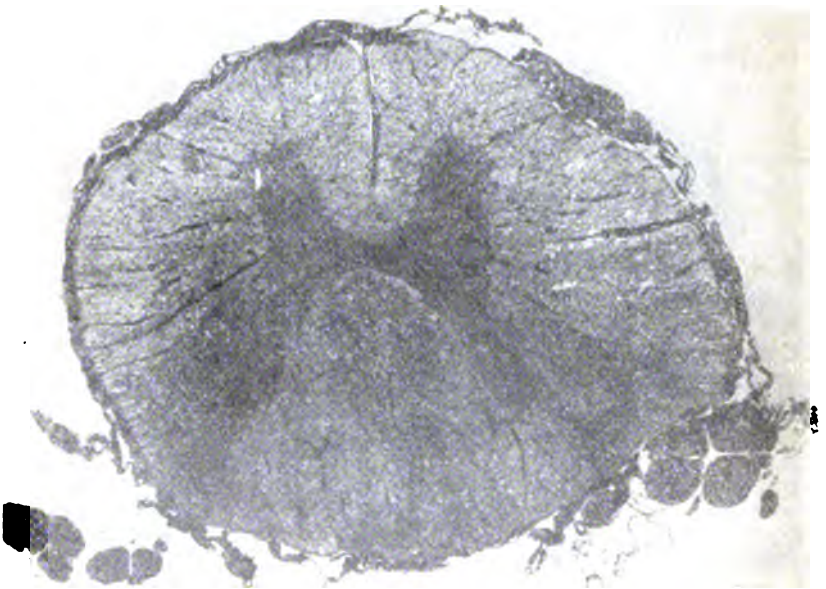


Fig. 2. (v. Gieson-Färbung.)

licher Menge. Den Umfang der Degeneration des spezifischen Gewebes zeigt Fig. 3; man beobachtet hier, dass die Degeneration ganz überwiegend auf die mittlere Partie der Hinterstränge und hinteren Teil der Seitenstränge begrenzt ist; aber gleichzeitig ist eine deutliche Degeneration im vorderen medialen Teil der Vorderstränge. Die Mikroskopie bekräftigt in allem Wesentlichen diese makroskopische Topographie.

Über und unter den erwähnten zwei Rückenmarkssegmenten findet man makroskopisch nichts ausgesprochen Pathologisches (ausser der erwähnten leichten Leptomeningitis). In den gerade oberhalb liegenden Dorsalsegmenten (besonders 5. und 7.) beobachtet man vielleicht etwas vermehrten Gefässreichtum in den Seiten-Hintersträngen, vielleicht leicht verdickte Gefässwände und etwas perivaskuläre Infiltration, aus „Körnchen-

zellen" bestehend, und wenige Rundzellen; die Glia ist etwas proliferierend. Diese Veränderungen scheinen mir doch nur den Strangdegenerationen entsprechend deutlich ausgesprochen.

Die graue Substanz ist über das ganze Rückenmark wesentlich normal; hie und da leichte Chromatolyse in den Ganglienzellen (terminale Sepsis?), besonders in der Lumbalintumeszenz.

Weder vordere noch hintere Nervenwurzeln weisen selbständige pathologische Veränderungen auf.

B. Die Strangdegeneration. Im Dorsalmark oberhalb des Herdes und aufwärts durch das Cervikalmark beobachtet man stark ausgesprochene

Fig. 3. (Kultschitzky-Wolters.)

Degeneration der Gollschen Stränge, des Tractus cerebellospinalis dorsalis und — in leichterem Grad — des Gowersschen Bündels.

Unterhalb des Herdes beobachtet man nur Degeneration der Pyramidenbahnen (ganz hinab bis zum zweiten Sakralsegment); jedoch ergibt sich bei Marchis Färbung (Fig. 4)[1]) auch oberhalb des Herdes eine leichte, aber sichere Degeneration in der Gegend der Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen; diese Degeneration lässt sich ganz hinauf bis zum dritten Dorsalsegment verfolgen.

Der hier vorliegende Rückenmarksbefund stimmt zum grössten Teil mit dem von Erb (mit etwas Reservation) der syphilitischen Spinal-

1) Die Mikrophotographien verdanke ich Prosektor Dr. V. Scheel, dem ich hiermit meinen besten Dank sage.

paralyse zugerechneten Long-Wikischen Fall überein; jedoch erinnert er besonders an einen von Nonne im Jahre 1905 publizierten Fall[1]). Bei einem 70jähr. Pat., der während 14 Jahren ein recht stabiles Bild einer leichteren syphilitischen Spinalparalyse gezeigt hatte fand Nonne bei der Autopsie eine sehr geringe, stellenweise „chronisch-myelitische" Degeneration im Dorsalmark (ohne sekundäre auf- oder abwärtssteigende Degeneration), eine ebenfalls geringe, jedoch zweifellose Degeneration der Gollschen Stränge im Dorsal- und Halsmark, Degeneration der Pyramidenseitenstränge im Lumbalmark, Ver-

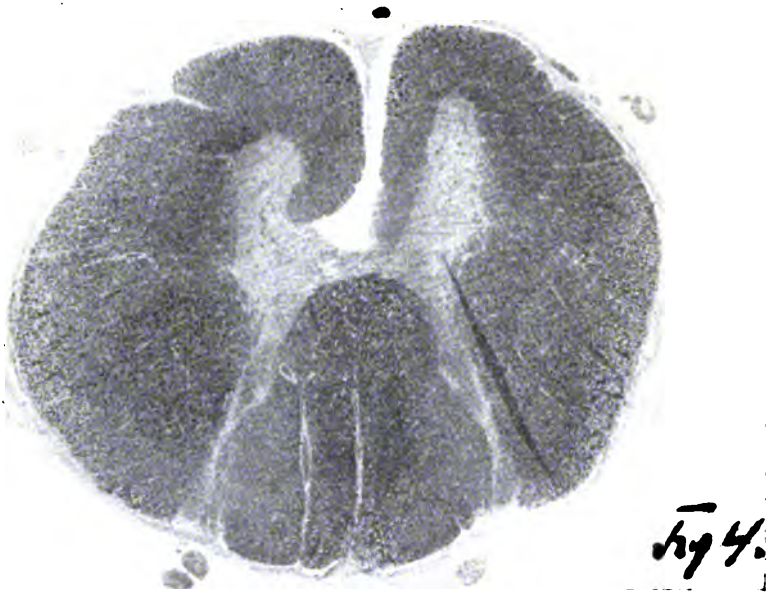


Fig. 4. 3. Dorsalsegment.

dickungen der Gefässwände (ohne spezifischen Charakter), eine leichte Meningitis post. cervicalis et dorsalis und schliesslich eine spezifische Endarteriitis der A. spin. ant. Nonne deutet diesen Befund als eine Kombination einer primären kombinierten Strangdegeneration mit einer diffusen „myelitischen" Affektion.

Falls ich meinen eigenen Fall auf dieselbe Weise deuten würde, so lägen also mit diesem, Nonnes und den 5 von Erb zusammengestellten im ganzen 7 Fälle (von 11) vor, in denen es sich bei der Autopsie erwies, dass die syphilitische Spinalparalyse auf einem kombi-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 29. S. 369.

nierten Systemleiden plus einem mehr herdweisen „myelitischen" Prozess beruhte.

Die Frage ist ja indessen, ob es sich in diesen 7 Fällen wirklich um eine Kombination zweier in pathologisch-anatomischer Beziehung wesentlich verschiedener Prozesse handelt. Es ist hier erst in Betracht zu ziehen, dass in einigen aus der Literatur stammenden Fällen (Williamsons, Strümpells, Long-Wikis, vielleicht auch Dreschfelds) es Erb selbst ist, der die vorgefundenen Strangdegenerationen als primäre deutet, während die betreffenden Verfasser die Degenerationen entweder als sekundäre bezeichnen oder diese Frage offen lassen. Nur Nonne erklärt in seinem Fall die Degeneration bestimmt als primäre. — In meinem eigenen Fall würde es in Anbetracht der recht starken, wenn auch nicht totalen Querschnittsläsion unnatürlich sein, einen wesentlichen Teil der massiven, scharf begrenzten Degeneration der Hinterstränge, der Cerebellarbahnen und des Gowersschen Bündels nicht als sekundär zu deuten. Die mikroskopische Untersuchung kann indessen nicht entscheiden, ob diese sekundäre Degeneration nicht eine ursprünglich primäre in diesen Strangsystemen überdeckt hat; dass eine derartige nicht isoliert unterhalb des 8.—9. Dorsalsegments gefunden wird, ist kein Beweis gegen diese Möglichkeit, indem sich auch in Nonnes Fall die Degenerationen in den Gollschen Strängen auf das Dorsalmark beschränkten. Und diese Betrachtungen gelten in noch höherem Grade für die Degeneration in den Pyramidenseiten- und Vordersträngen. Während die unterhalb der Transversalläsion auftretende Pyramideseitenstrangdegeneration wahrscheinlich als vorwiegend sekundär aufzufassen ist, lässt sich diese Auslegung nicht auf die ziemlich ausgedehnte und ausgesprochene Degeneration im Gebiet der Pyramideseitenstrang- und Vorderstrangbahnen oberhalb des 8.—9. Dorsalsegments anwenden. Diese kann nicht sekundär sein, kann nicht der Transversalläsion zugeschrieben werden und ist insofern als eine primäre Systemdegeneration aufzufassen.

Insofern! Denn ich befürchte, dass Erb durch sein Hervorheben der Bezeichnung „komb. Systemdegeneration" für die strangförmigen Degenerationen, welche unzweifelhaft als das anatomische Substrat für das von ihm geschilderte Krankheitsbild gefunden werden können, die Frage mit unnötigen Schwierigkeiten belastet hat. Nach meiner Ansicht ist es am besten, wenn man ausschliesslich den vorsichtigeren und pathologisch-anatomisch mehr geräumigen Ausdruck kombinierte Strangdegeneration benutzt. Man kann sich nämlich schon a priori selbst sagen, dass die Wahrscheinlichkeit, das luetische Agens, gleichviel, ob man es sich nun als Spirillen oder Toxine denkt, beschränke sich darauf, ein Leiden von ganz bestimmten, funktionell

begrenzten Rückenmarksbahnen hervorzurufen, dass diese Wahrscheinlichkeit ausserordentlich gering ist. Es ist ganz verständlich, dass man bei einer Krankheit, wie z. B. Friedreichs Tabes, eine „kombinierte Systemdegeneration" bekommen kann, ein isoliertes Zugrundegehen der Nervenfasern in bestimmten anatomisch wohl abgegrenzten Rückenmarksbahnen. Jedoch ist die Ursache hier eine endogene; dies ist der vererbte, angeborene Schwächezustand oder die Aplasie in ganz bestimmten Fasersystemen, der das Missverhältnis zwischen Verbrauch und Ersatz bedingt, der sich zum Schluss anatomisch-makroskopisch in der Degeneration dieser Bahnen äussert; wir haben es hier, um Edingers treffende Bezeichnung zu benutzen, mit einer „Aufbrauchskrankheit" zu tun. Aber wie man sich nun die Art des luetischen Agens bei der syphilitischen Spinalparalyse (Spirill-Toxin) vorstellen will, und wie sehr man sich auch auf die merkwürdige, jedoch wohlkonstatierte Affinität zwischen gewissen Giften und gewissen nervösen Systemen berufen möge, so muss es doch als recht unbegreiflich dastehen, dass ein von aussen kommendes und auf die Blutbahnen überführtes luetisches Agens seine pathogene Wirkung auf das Rückenmark nach anatomisch-funktionellen Systemen begrenzen sollte und nicht eher nach gröberen und rein anatomischen Linien, z. B. das Ausbreitungsgebiet gewisser Gefässe u. dergl. Es geht ja allenfalls aus den meisten der vorliegenden Rückenmarksbefunde hervor, dass das luetische Agens, auf seinem Wege in die Medulla hinein, fast beständig die Wände der Blutgefässe und das umliegende nicht nervöse Gewebe, Pia, beeinflusst hat häufig wird Verdickung der Gefässwände, wenn auch nicht immer spezifischen Charakters erwähnt, und sowohl in Nonnes wie auch in meinem eigenen Fall wurde ja eine Leptomeningitis, wenn auch nur relativ leichter Natur, gefunden. Aber trotz dieser Leptomeningitis, dieser Arteriitis, welche in meinem eigenen Fall vielleicht einen spezifisch-luetischen Anstrich hatte, herrscht doch zwischen diesem Bild und dem bei der typischen Meningomyelitis luetica gefundenen, wie es z. B. von Oppenheim beschrieben wird, ein derartiger Unterschied, dass allein dieser Unterschied dazu berechtigt, der syphilitischen Spinalparalyse pathologisch-anatomisch eine Sonderstellung unter den sekundär luetischen Rückenmarksleiden zu geben. Aber die wesentlichste pathologisch-anatomische Basis für diese Sonderstellung muss man doch mit Nonne und Erb vor allen Dingen in dem unbestreitbaren Hang des pathologischen Prozesses zu einer symmetrischen, strangförmigen Lokalisation in ganz bestimmten, recht scharf abgegrenzten Abschnitten des Rückenmarkquerschnittes, in dem hinteren Teil der Seitenstränge und in den Hintersträngen suchen. Selbst wo sich die Affektion am aller-

meisten über den Querschnitt des Rückenmarks, wie im 8.—9. Dorsalsegment (Fig. 3), verbreitet, weist sie ganz unverkennbar diese Lokalisierungstendenz auf, sowohl in den Seitensträngen wie in den Hintersträngen, wo die Wurzeleintrittszonen und ein Teil der Burdachschen Stränge fast symmetrisch verschont sind. Ein Blick auf Fig. 1 und 2 zeigt nun, dass diese strangförmige Degeneration mit einem ganz entsprechenden Übergewicht des Gefässleidens in den betreffenden Rückenmarksabschnitten zusammenfällt. Und man fühlt sich demnach stark dazu verleitet, Erbs ursprüngliche, ganz gewiss vollständig hypothetische Annahme wieder aufzunehmen, dass die eigentümliche Lokalisation im Rückenmark zurückzuführen ist auf die Wirkung des pathogenen Agens auf die Medulla durch gewisse, genauer begrenzte Gefässgebiete, entweder so, dass die nervösen Veränderungen sekundär nach primärem Gefässleiden, oder dass sie beide beigeordnete Ausdrücke für den pathologischen Prozess sind. Man findet hier eine ganz natürliche Analogie in den Strangdegenerationen, welche seit Lichtheims und Minnichs Untersuchungen bei der perniziösen Anämie wohl bekannt sind. Und durch die Analogie mit diesen Strangdegenerationen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach auf toxische Einwirkungen zurückzuführen sind, gewinnt die Wahrscheinlichkeit, dass die Strangdegeneration bei der syphilitischen Spinalparalyse einer Toxinwirkung zuzuschreiben ist, dass sich das Leiden also in gewissem Grad als „postsyphilitisch" bezeichnen lässt (Trachtenberg). In anatomischer und histologischer Beziehung herrscht die auffallendste Übereinstimmung zwischen den Verhältnissen bei der syphilitischen Spinalparalyse und dem Befund bei der perniziösen Anämie, so, wie sie z. B. von Homén nach seinen eigenen Untersuchungen beschrieben wird. Auch bei der perniziösen Anämie scheinen die pseudosystematischen Strangdegenerationen um die Gefässe oder Pialsepta als mehr verteilt stehende „myelitische" Flecken zu beginnen, welche durch ihr Zusammenfliessen und ihre vorzugsweise Lokalisation auf die Hinterstränge und den hinteren Teil der Seitenstränge allmählich Strangdegenerationen verursachen. Auch hier ist der pathologische Prozess häufig in gewissen Abschnitten der Länge des Rückenmarks, besonders im Dorsocervikalteil am stärksten ausgesprochen. Die Gefässwände weisen oft Verdickung mit verengten Lumina, ab und zu Zuschliessung oder Thrombosierung auf; perivaskulär kann man wenige Leukocyten und hauptsächlich „Körnchenzellen" antreffen, welche ja immer da auftreten, wo das Nervengewebe verfällt. Das Gliagewebe weist ebenfalls eine ausfüllende Hyperplasie auf. Auch was die Intensität des Leidens in den verschiedenen „Bahnen" und die verschieden starke Affektion dieser Bahnen in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten anbetrifft,

scheint eine auffallende Übereinstimmung zwischen den Strangdegenerationen bei der perniziösen Anämie und der syphilitischen Spinalparalyse zu bestehen.

Die Vergleichung dieser 2 Formen der Strangdegeneration ermöglicht demnach nach meiner Ansicht das Verständnis des pathologisch-anatomischen Prozesses bei der syphilitischen Spinalparalyse, deren anatomische Eigenart und deren Topographie. Wie man den Prozess histologisch bezeichnen will, ob man ihn eine „strangförmige Degeneration" oder, wie z. B. von Leyden geschehen, eine „diffuse Myelitis" nennen will, hängt im wesentlichen von der Definition des Begriffes „chronische Myelitis" ab. Ich habe schon geltend gemacht, dass der Prozess nicht unter den allgemeinen Begriff Meningomyelitis luetica fiele; ihm fehlen vollständig die charakteristischen Züge dieses pathologisch-anatomischen Prozesses, die massive Rundzelleninfiltration mit ihren „Keilen" von Granulationsgewebe in die Medulla hinein, das starke und absolut spezifische Gefässleiden, die schwere Leptomeningitis mit der Infiltration der Nervenwurzeln, die diffuse Ausbreitung des Prozesses in der Länge und im Umfang des Rückenmarks usw. Soll daher die Diagnose „Meningomyelitis luetica" sich vor allen Dingen auf das pathologisch-anatomische Substrat beziehen, so muss man sicher der syphilitischen Spinalparalyse eine ganz andere selbständige Stellung unter den sekundär luetischen Spinalleiden geben, als Oppenheim, Leyden-Goldscheider u. a. es getan haben. Dass die syphilitische Spinalparalyse zu derselben Hauptgruppe wie die übrigen klinischen Manifestationen der spinalen Syphilis gehört, ist ja selbstverständlich, um so mehr, als sie pathologisch-anatomisch doch nicht selbständiger ist, als dass, wie es zu erwarten war, neben den mehr charakteristischen Strangdegenerationen Veränderungen von mehr allgemein luetischer Natur gefunden werden können, so dass es also nicht der Mangel an derartigen Veränderungen ist, der der syphilitischen Spinalparalyse ihre pathologisch-anatomische Eigenart verleiht.

Es ist indessen bedeutend schwieriger, der Anschauung entgegenzutreten, die in den kombinierten Strangdegenerationen einen Ausdruck für eine diffuse Myelitis sieht[1]). Bekanntlich ist besonders Leyden der Fürsprecher dieser Anschauung, welche ja auch sehr kategorisch in Leyden-Goldscheiders Bearbeitung der Rückenmarkskrankheiten

1) In der nach dem Vortrag folgenden Diskussion wurde diese Anschauung von meinem Chef, Prof. Dr. A. Friedenreich, geltend gemacht, der besonders behauptete, dass man z. B. gut die aufwärts steigende Degeneration in den Pyramidenseitensträngen durch die Annahme einer diffusen Myelitis und einer Summation diskreter sekundärer Degenerationen in den Pyramidenseitenstrangbahnen erklären könnte.

in Nothnagels grossem Sammelwerk (Bd. X, 1903, S. 118 und 501) formuliert ist. Die „kombinierten Systemleiden" sind nach Leyden nichts anderes als eine „diffuse Myelitis", welche wegen der eigentümlichen Strukturverhältnisse des Rückenmarks (speziell der exzentrischen Lagerung der langen Bahnen) und seiner besonderen Ernährungsverhältnisse eine charakteristische und auffallende anatomische Konfiguration annimmt. Der Hang zur Symmetrie und „strangförmigen" Verbreitung ist nach Leyden charakteristisch für die diffusen Myelitiden, welcher Art sie auch sein mögen. Die hervorragendsten Fürsprecher der Lehre von den primären System-, resp. Strangdegenerationen sind bekanntlich Erb und Strümpell; Gowers behandelt diese Rückenmarksleiden für sich, abgesondert von der chronischen Myelitis, und neigt, was die Strangdegenerationen bei perniziöser Anämie anbelangt, zu der Annahme einer primären toxischen Degeneration der Nervenfasern. Auch Dejerine bespricht dieses Leiden für sich, wenn auch mit einiger Reservation gegenüber der Frage über ihre pathologisch-anatomische Sonderstellung. Wer von diesen Verfassern recht hat, oder ob das Verhältnis das ist, dass in einigen Fällen eine diffuse Myelitis vorliegt, in anderen eine primäre strangförmige Degeneration [1]), wird am Ende davon abhängen, was man histologisch unter einer „chronischen Myelitis" versteht. Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier eingehender auf die zahlreichen Diskussionen einzugehen, welche diese Frage nach sich gezogen hat, um so mehr, da mein eigener Fall nach meinem Dafürhalten weder für die eine noch für die andere Auffassung spricht. Die vorgefundene leichtere Leptomeningitis, die Gefässveränderungen, die geringe Leukocytenanzahl, die Körnchenzellen und die Gliaproliferation sind in dem histologischen Bild nicht mehr dominierend, als dass sie als sekundäre nach einer primären parenchymatösen Degeneration der Nervenfasern aufgefasst werden könnten [2]). Und auf jeden Fall ist die eventuelle diffuse Myelitis durch ihre ausgesprochen Symmetrie und ihren ausgesprochenen Hang zu Strangdegeneration ausser ihrem ganz überwiegenden parenchymatösen Charakter so eigentümlich, dass sie zum Schluss doch eine Sonderstellung innerhalb der Hauptgruppe „chronische Myelitis" einnehmen müsste. Am wenigsten bezeichnend für den pathologischen Prozess bei der syphilitischen Spinalparalyse erscheint mir doch der Ausdruck „diffus"; ich könnte mir denken, dass man

1) So, wie z. B. Schmaus anzunehmen geneigt ist.

2) Vergl. über die histologischen Verhältnisse bei „kombinierten Strangdegenerationen" und ihre Verhältnisse zu der chronischen Myelitis: H. Schmaus, Vorlesungen über die pathol. Anatomie des Rückenmarks. 1901. S. 352 ff., besonders S. 361—362.

eine treffendere Bezeichnung für die eigentümliche Lokalisation des Prozesses im Querschnitt und Längsschnitt finden würde z. B. durch Wiederaufnahme des Ausdrucks „systematische Myelitis", der, soviel mir bekannt, von Vulpian stammt („Myélite systématique").[1]) Schliesslich wird der Streit doch zum wesentlichen Teil als ein Wortstreit enden und jede Bezeichnung für die pathologisch-anatomische Basis der reinen syphilitischen Spinalparalyse muss doch in ihrer Definition die topographischen und histologischen Eigentümlichkeiten dieses Prozesses mitnehmen.

Dies über die pathologisch-anatomische Selbständigkeit der syphilitischen Spinalparalyse. Aber wie schon erwähnt, sucht Erb die Befugnis, fernerhin seine Lehre aufrecht zu erhalten, wesentlich in der Klinik des Leidens, seiner Symptomatologie, Verlauf und Prognose. Ich habe schon erwähnt, dass ein auffallendes Missverhältnis zwischen der Hypotonie im Rückenlager und den spastischen Phänomenen, Hyperreflexie und dem spastischen Gang für die syphilitische Spinalparalyse fast pathognomonisch sind. Pathophysiologisch stimmt dieses Missverhältnis vollständig mit der Annahme einer kombinierten Strangdegeneration überein und hat seine Analogie in den Tabesfällen, in denen eine später hinzutretende Affektion der Seitenstränge die ursprüngliche Hypotonie aufhebt, oder, wo während des Verlaufes einer generellen Parese die primäre Hyperreflexie unter dem Erscheinen tabischer Hinterstrangsymptome verschwindet. In beiden Fällen zeigt bekanntlich die pathologische Anatomie die neu hinzugetretene „kombinierte Strangdegeneration".

Ein Fall syphilitischer Spinalparalyse, wie Nonnes letzter von 1900 beweist ja unwiderlegbar, dass der betreffende Symptomenkomplex isoliert und unverändert von seinem Beginn bis zum Tod des Pat. bestehen kann, so dass er faktisch die ganze Krankheit repräsentiert. Aber man wird aus dem Vorhergehenden an eine der Einwendungen gegen Erbs Lehre erinnern, dass der Symptomenkomplex „syphilitische Spinalparalyse" in der bei weitem überwiegenden Anzahl der Fälle nur eine Episode in der Lebensgeschichte der luetischen Meningomyelitis sei, dass es ein mehr oder weniger langwieriges Syndrom wäre, welches früher oder später mit anderen Erscheinungen des Grundleidens — spinalen oder cerebralen — kompliziert würde. Wenn diese Behauptung von Verfassern, wie Oppenheim, Leyden-Goldscheider u. a., aufgestellt wird, so liegt selbstverständlich kein Grund vor, an deren Richtigkeit in einem Teil der Fälle zu zweifeln. Auch ich habe einen Patienten verfolgen können, bei welchem die „syphilitische Spinalparalyse" ein recht passageres Syndrom war.

1) Oder vielleicht noch besser: Funikuläre (intrafunikuläre) Myelitis (siehe „Nachtrag").

Beob. 3. Pat. war ein 30jähriger unverheirateter Kutscher mit einiger Disposition zu nervösen Leiden. Früher gesund. Lues vor fünf Jahren mit sekundärem Ausbruch. 130 Inunktionen; später keine luetischen Manifestationen. Im Oktober 1902 suchte er die Nervenabteilung der Poliklinik auf. 6—7 Tage vorher hatte „Prickeln" in den Beinen begonnen, das sich zum Abdomen hinauf verbreitete. Keine Schmerzen. Gleichzeitig motorische Schwäche in den Beinen, die Kniee gaben nach, er wurde schnell müde. Gleichzeitig Urinbeschwerden, er musste länger und stärker als früher pressen, und es war etwas Urinstammen, nicht Inkontinenz vorhanden gewesen. Abf. träge. Nichts an Armen, Gesicht oder Augen. Objektiv wurde erhoben: Leichtere diffuse Paraparese mit ausgesprochener Hypotonie, erhöhte Sehnenreflexe, Andeutung von Patellarklonus (nichts bezüglich Babinskis Zehenphänomen notiert). Hyperalgesie am r. Bein. Gang etwas „schlaff". Arme, Gesicht, Augen frei. Er bekam gemischte Hg-JK-Behandlung, blieb jedoch bald von der Poliklinik aus. — Im Februar 1903 fand ich ihn wieder auf der venerologischen Abteilung des Kommunehospitals. Er hatte eine Hemiparesis dextra (mit Verschonung des Gesichts), plötzlich zehn Tage vor der Einlieferung auf der Abteilung zum Ausbruch gelangt, vorher hatte er ca. vier Wochen lang an starken Kopfschmerzen und häufigem Erbrechen gelitten. Es wurde objektiv erhoben, ausser der moderaten Parese des r. Armes und Beines, doppelseitiger Patellarklonus, Babinskis Zehenphänomen auf rechter Seite, Hypästhesie und Hypalgesie, sowie geschwächtes Thermogefühl am rechten Bein. Keine Symptome seitens der Augen. Er gab an, dass sich die ursprüngliche Paraparese trotz der mangelhaften spezifischen Behandlung ganz bedeutend gebessert hatte, dass jedoch in den Beinen noch keine richtige Kraft gewesen sei, bevor sich die Hemiparese einstellte.[1])

Es würde sicher gesucht sein, bei einem Patienten wie diesem ein ähnliches typisch pathologisch-anatomisches Substrat für die ganz vorübergehende Paraparese zu suchen, wie es bei unserem Pat. 2 gefunden wurde. Das ganze klinische Bild zählt ja zu den allergewöhnlichsten Formen von Lues cerebrospinalis.

Aber andererseits spricht selbstverständlich ein Fall wie dieser so wenig wie noch so viele andere dieser Art gegen die Richtigkeit von Erbs Lehre. Man muss hier erstens erinnern, dass Erb wohl Patienten wie obenstehenden kennt und bespricht, und dass er gerne einräumt, dass seine syphilitische Spinalparalyse in ihrer Reinheit eine der selteneren Formen der spinalen Lues ist. Er behauptet eigentlich nur, dass der Symtomenkomplex in einer Reihe Fälle isoliert auftreten und bis zum Tode unverändert bestehen kann, also das ganze klinische Krankheitsbild ausmacht. Sowohl seine eigenen wie auch die Krankengeschichten anderer beweisen die Richtigkeit dieser Behauptung, welche, wie im Vorhergehenden hervorgehoben, wohl mit dem

1) Unter spezifischer Behandlung verschwand die Hemiparese innerhalb ein paar Monaten.

eigenartigen pathologisch-anatomischen Befund vereinbar ist. Unwillkürlich denkt man in diesem Zusammenhang an ein anderes toxisches Nervenleiden, Korsakoffs „Psychosis toxaemica", über deren Deutung als eine Krankheit resp. Syndrom noch beständig Dissens herrscht.

Übrigens schliesst Erb seine letzte Abhandlung über die syphilitische Spinalparalyse mit einem sehr wenig herausfordernden, eher resignierten Schlusssatz: „Es könnte ja sein, dass dies" (d. h. die klinische und anatomische Abgrenzung seines Krankheitsbildes) „nur ein vorläufiger Fortschritt ist, und, wie es uns bei anderen Krankheiten erging, wo wir zuerst die typischen Bilder schärfer getrennt und später Verwandtes doch wieder vereinigt haben, so kann es auch hier vielleicht kommen, dass diese Krankheitsform von einer umfassenderen wissenschaftlichen Basis und von einem weiter blickenden Standpunkt aus wieder vereinigt wird mit anderen verwandten Formen, und dass sie nur als eine mit anderen gleichberechtigte Unterart, etwa der ‚chronischen Syphilis spinalis' erscheint. — Bis dahin aber mag die syphilitische Spinalparalyse ihre jetzt einigermassen gesicherte Existenz weiter führen."

Es kommt mir vor, dass Erb in diesen Worten korrekt die Stellung gegenüber der Frage über die Existenzberechtigung der syphilitischen Spinalparalyse als eine Krankheit sui generis präzisiert hat, die man rein vorurteilslos einnehmen muss.

Andererseits lässt sich die fatale Tatsache nicht bestreiten, dass, bevor die Klinik der syphilitischen Spinalparalyse ganz bedeutend durchgearbeiteter vorliegt, als es augenblicklich der Fall ist, die für die Prognose wichtige Trennung zwischen „Syndrom" und „Krankheit" nicht geringe Schwierigkeiten verursachen wird.

Die mehr praktische Frage, ob der von Erb geschilderte Symptomkomplex für eine Lues spinalis so charakteristisch ist, dass man aus ihm allein die spezifische Ätiologie in den Fällen, in denen die Infektion nicht eingeräumt wird oder nicht beobachtet ist, diagnostizieren und seine Behandlung danach einrichten darf, wird von Erb entschieden bekräftigend beantwortet. Er gibt an, dass er bei diesem Symptomenkomplex in Fällen, wo Lues bestritten werde, doch bei eingehender Nachuntersuchung die syphilitische Infektion konstatieren konnte, und nach seinem Dafürhalten spricht dieser Symptomkomplex „im höchsten Wahrscheinlichkeitsgrad" für das Vorhandensein eines syphilitischen Prozesses in der Medulla. Erfahrene Beobachter, wie Leyden-Goldscheider, behaupten indessen mit Bestimmtheit, dass der Symptomenkomplex, obwohl er bei Lues spinalis häufig vorkommt, bei weitem für diese nicht pathognomonisch ist, indem er auch bei anderen

diffusen, nicht spezifischen Rückenmarksleiden beobachtet werden kann[1]). Sollte ich mir bezüglich dieses Punktes auf Grund meiner ganz gewiss begrenzten Erfahrung von der Nervenabteilung der Poliklinik und vom Kommunehospital eine Meinung erlauben, so müsste diese mit Erbs übereinstimmen. Es wäre aus rein praktischen Gründen angebracht, Erb Anweisung zu folgen. Unsere Therapie gegenüber den eigentlichen Rückenmarksleiden ist ja nicht sonderlich reichhaltig oder effektiv, und es wäre daher sicher angebracht, bei dem Symptomenbild „syphilitische Spinalparalyse" baldigst eine energische antiluetische Behandlung zu institutieren, welche doch immer dem Patienten eine Chance zur Besserung bietet, ja vielleicht sogar, falls sie frühzeitig angewendet wird, eine Möglichkeit zur Heilung.

Nachtrag. Nach Beendigung dieser Arbeit ist im Dezemberheft der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" 1906, S. 497, ein Aufsatz von Nonne „Über Myelitis intrafunicularis und über kombinierte Strangerkrankung bei Alkoholismus chronicus" erschienen. In vier Fällen von schwerem Alkoholismus hat Nonne an dem Rückenmark pathologische Prozesse nachgewiesen, die ihrer Ausbreitung nach — mehr weniger „strangförmig" — und im histologischen Bilde mit denen identisch sind, die wir schon von der „perniziösen" Anämie und den „einfachen" letal verlaufenden Anämien kennen. In seinem fünften Fall konnte Nonne aber die Existenz einer wohl charakterisierten „System-Erkrankung" konstatieren; auch hier lag eine „einfache" Anämie: Verminderung des Hämoglobingehalts und der Zahl der roten Blutkörperchen, vor. Es fand sich im letzteren Falle eine chronische kombinierte Degeneration der Pyramidenseitenstränge und der Hinterstränge. Nonne parallelisiert seinen Befund mit dem schon früher bei Syphilis und anderen toxischen Krankheiten erhobenen, glaubt aber nur von kombinierten „Strangerkrankungen" sprechen zu dürfen und bevorzugt den Namen „Myelitis intrafunicularis", der ihm von J. Hoffmann eingeflösst ist. Nonnes Untersuchungen bestätigen so weit die auch hier befürwortete Anschauung, dass die bezüglichen Krankheiten, die Syphilis vor allem, durch das Zwischenglied einer Toxinwirkung, resp. einer Schädigung der Gewebssäfte, in erster Linie des Blutes, eine primäre, selbständige Schädigung des Nervenparenchyms unter dem Bilde einer pseudosystematischen Strangdegeneration hervorrufen können.

1) Kuh hat die Journale über 41 Fälle nicht-spezifischer Myelitis durchsucht, ohne aber den reinen Erbschen Symptomenkomplex zu finden.

Literatur.

1) Dejerine-Thomas, Traité des maladies de la moelle epinière. Paris 1902.

2) Erb, Neurolog. Zentralbl. 1892. Nr. 6.

3) „ Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 23.

4) Gowers, Manual of nerv diseases. Vol. I. 3 éd. London 1899.

5) Homén, Artikel „Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks" in Jakobsohn, Flatau, Minor, Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. Bd. 2. Berlin 1904.

6) Kuh, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1893. Bd. 3.

7) Leyden-Goldscheider, Erkrank. d. Rückenmarks. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. Bd. 10. Wien 1903.

8) Nonne, Archiv f. Psych. 1897. Bd. 29. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1905. Bd. 29.

9) Oppenheim, Lehrb. der Nervenkr. Berlin 1902.

10) Schmaus-Sacki, Vorl. über die path. Anat. d. Rückenmarks. Wiesbaden 1901.

11) Trachtenberg, Zeitschr. f. klin. Med. 1894. Bd. 26.

XVIII.

Aus der medizinischen Klinik zu Breslau (Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell).

Über den sogen. Verkürzungstypus bei Mitbewegungen, Reflexen und Paresen.[1])

Von

Dr. A. Bittorf,

Assistenten der Klinik.

Strümpells Tibialisphänomen kann als der Typus bestimmter Bewegungssynergien bei denjenigen Erkrankungen des Zentralnervensystems gelten, die zur Schädigung der Pyramidenbahn führten. Das Phänomen besteht bekanntlich in einer willkürlich nicht unterdrückbaren Dorsalflexion des Fusses und der Zehen bei gleichzeitiger Hebung des inneren Fussrandes beim Versuche derartiger Kranker, das Hüft- und Kniegelenk zu beugen. Wichtig ist für das Zustandekommen die von der Pyramidenbahnerkrankung abhängige Erhöhung des tonischen Spannungszustandes der Muskeln. Sinkt dieser wegen irgend einer Komplikation des Krankheitsbildes, so fehlt auch bei noch gesteigerten Reflexen diese Mitbewegung.

Die Verkürzer der Beine zeigen also unter Verhältnissen, die ihre Abhängigkeit von der willkürlichen Innervation lockern, ausgesprochene Neigung zu Gruppenaktionen oder generellen Synergien (Strümpell). Es gehören aber bekanntlich zu diesen Verkürzern Hüft- und Kniegelenksbeuger, Dorsalflexoren des Fusses und der Zehen und die Heber besonders des inneren Fussrandes. Als Verkürzungstypus wird nun die gemeinsame Aktion mehrerer oder sämtlicher Verkürzer bezeichnet.

Dieselbe Neigung dieser Muskelgruppe zu synergistischen Aktionen geht aus einem von Mann angegebenen Versuche hervor. Lässt man nämlich Patienten mit Pyramidenläsionen den Fuss dorsal flektieren, so wird gleichzeitig eine Beugung im Knie- und Hüftgelenk ausgeführt. Zwar besteht auch beim Normalen bei diesem Versuch

1) Nach einem Vortrag gehalten auf der XII. Versammlung mitteldeutscher Neurologen und Psychiater zu Dresden 1906.

deutlich die Neigung zur Gruppentätigkeit, er kann sie aber leicht unterdrücken. Dem Kranken ist dies unmöglich.

Schliesslich stellt auch Strümpells Zehenphänomen eine ähnliche Synergie dar. Beim Hemiplegiker tritt bei aktiver Hebung des Beines (Hüftbeugung) eine starke tonische Dorsalflexion der grossen Zehe auf.

Stets tritt also bei gewollter Bewegung des einen oder anderen Verkürzers statt der einzelnen (individuellen) Kontraktion die generelle Aktion einer ganzen Gruppe ein. Es ist dabei im Prinzip völlig gleichgültig, ob man den proximalen oder distalen Muskel innervieren lässt.

Diesen aus dem vorhandenen Tatsachenmaterial rein theoretisch abgeleiteten Schlüssen glaubte ich durch folgende Versuchsanordnung vielleicht eine weitere tatsächliche Stütze zufügen zu können. War es bisher, wie ich auseinandergesetzt habe, bei Hüft-, Knie- und dorsaler Fussbeugung gelungen, Verkürzungssynergien auszulösen, so musste unter ähnlichen Voraussetzungen auch bei gewollter dorsaler Zehenbeugung event. eine mehr oder minder synergetische Verkürzungsaktion eintreten.

Tatsächlich erfolgte nun bei Kranken mit Pyramidenläsionen, die zu Paresen mit Spasmen geführt hatten, bei gewollter Dorsalflexion der (grossen oder aller) Zehen eine willkürlich nicht unterdrückbare, meist sehr deutliche Anspannung der Sehne des Tibialis anticus, mitunter mit Hebung des inneren Fussrandes und einer geringen Dorsalflexion des ganzen Fusses und leichten Beugung im Kniegelenk.

Diese Erscheinungen waren oft noch deutlicher, wenn die Bewegungen gegen leichten Widerstand ausgeführt werden mussten. Bei Gesunden oder auf der nicht gelähmten Seite der Kranken gelingt dagegen die Zehenbewegung ganz ohne Gruppenaktion, oder eine zunächst mitunter vorhandene geringe Mitbewegung kann leicht unterdrückt werden (vergl. Anhang: Krankenberichte und Beziehungen zu Reflexen, Paresen und den anderen Synergien).

Es tritt also auch bei distalster Beugerinnervation eine generelle Verkürzungsaktion auf, die wie alle anderen Synergien eine spezifische Gruppierung der dabei tätigen Muskeln zeigt. Sie erinnert an den einen Akt einer Greif- oder Kletterbewegung, wie wir sie z. B. an den Hinterfüssen der Affen sehen können. Es wird die Hand, resp. der Fuss geöffnet und der innere Rand event. unter gleichzeitiger Beugung des Beines zum Fortgreifen gehoben.[1])

1) Schon in Ruhelage besteht ja bekanntlich bei Hemiplegischen häufig

In einzelnen Fällen (vergl. Anhang), in denen die Zehen überhaupt isoliert nicht mehr willkürlich bewegt werden konnten, traten nun bei intensiv gewollten Zehenbewegungen (dorsalwärts) mehr oder weniger starke, unwillkürliche Mitbewegungen im Tibialis anticus und selbst in den Knie- und Hüftbeugern auf.

Da die Intensität der Synergien abhängt von der der Paresen und Spasmen, so fehlen natürlich diese Mitbewegungen in einzelnen Fällen, wo die Vorbedingungen ungünstig sind (vergl. Anhang).

Aber nicht nur aktive Beugebewegungen, sondern auch die Aufgabe, das gebeugte Bein zu strecken, löst Dorsalflexion der Zehe aus. Es besteht also eine Verkürzersynergie bei Streckerinnervation.

Den bisher geschilderten Gesetzen unterliegen auch die kontralateralen Synergien, die darum nicht näher besprochen werden sollen.

Wie schon erwähnt, sind alle diese Phänomene abhängig von einer (dauernden oder vorübergehenden) Erhöhung des Tonus. Sinkt dieser, so nehmen auch die Synergien an Regelmässigkeit, Kraft und Ausbreitung ab. Neben der Tonuserhöhung ist eine mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der willkürlichen Beweglichkeit dieser Muskeln zur Entstehung nötig. Es irradiiert eben der vermehrte Impuls auf die erhöht erregbaren Muskelgruppen.

Die bisher geschilderten generellen Muskelaktionen in den Verkürzern schlossen sich an gewollte Bewegungen an in Muskeln, die an sich noch willkürlich beweglich sind. Diese Gruppenaktion ist aber so fest geschlossen, dass bei Innervation eines noch beweglichen Beugers sogar in für sich allein völlig gelähmten Beugemuskeln eine Mitbewegung auftreten kann (O. Förster), z. B. Dorsalflexion der völlig gelähmten Zehen bei Knie- oder Hüftbeugung.

Dieselben Erscheinungen finden sich nun auch bei den reflektorischen Bewegungen dieser Kranken. Lässt man z. B. das gebeugte Bein nicht in der Luft, sondern im Bette ausstrecken, so kann bei dem Druck, den die Unterlage auf die Ferse dabei ausübt, die eintretende Dorsalflexion der Zehe ebensogut reflektorisch als synergistisch ausgelöst sein (Strümpells Zehenphänomen). Klarer noch tritt die enge Zusammengehörigkeit der Verkürzer beim echten Reflex hervor. Mit Recht gilt wohl der Babinskische Zehenreflex als das feinste Reagens (ausser in der frühesten Kindheit) auf Störungen, die die Pyramidenbahnen getroffen haben. Streicht man in solchem Falle die Fusssohle, so tritt die bekannte, meist ausgesprochen tonische

---

die Verbindung von Dorsalflexion der grossen Zehe und Hebung des inneren Fussrandes (Tibialisstellung des Fusses).

Dorsalflexion der grossen (event. auch aller) Zehen ein. Der Ort des Reizes sowie seine Art (Streichen, Stechen, Hitze) sind gleichgültig für die Reflexauslösung. Steigert man nun den Reiz etwas, so erfolgt ausserdem Dorsalflexion des Fusses, event. Hebung des inneren Fussrandes, und bei weiterem Reizzuwachs gerät die gesamte Verkürzergruppe in Kontraktion. Wir sehen dann im Ablauf der reflektorischen Zuckung keinerlei Unterschied mehr von der synergistischen, der sie auch darin gleicht, dass die distalsten Verkürzer am sichersten und frühzeitigsten in Tätigkeit geraten.

Mit der Vergrösserung der reflexogenen Zone hängt es weiter zusammen, dass von verschiedenen Stellen der Reflex ausgelöst werden kann. Unter anderem hat Oppenheim gezeigt, dass ein kräftiger Strich an der Hinterkante der Tibia vom Knie nach dem Knöchel eine mehr oder weniger ausgedehnte Verkürzungszuckung auslösen kann. Dasselbe lässt sich häufig auch durch Druck oder Kneifen und Streichen an der Innenseite des Oberschenkels erzielen. Es ist also, ebenso wie bei den synergistischen, bei den reflektorischen Zuckungen der Ort des Reizes für den Ablauf der Gruppenaktion gleichgültig. Nur ist die Zuckung nicht von jeder beliebigen Stelle gleich sicher auszulösen. Die Reflexe treten (im Gegensatz zu den Synergien) aber auch dann noch auf, wenn der Tonus z. B. durch eintretende Hinterstrangerkrankung schwindet, solange nur die (spinalen) Reflexbogen nicht zerstört sind.

Eine dritte Art genereller Aktionen der Verkürzer, deren reflektorische Ursache nicht immer nachweisbar ist, verdient noch der Erwähnung. Wir sehen häufig bei Pyramidenbahnerkrankungen und zwar häufiger bei spastischen Zuständen mit hochgradiger Störung der willkürlichen Bewegungsfähigkeit, aber auch bei schlaffen Paraplegien, unwillkürliche vereinzelte oder gehäufte tonisch-klonische Zuckungen in der gesamten Verkürzergruppe auftreten. Gewöhnlich beginnt die Zuckung mit Dorsalflexion der Zehen, des Fusses und event. Hebung des inneren Fussrandes und schreitet auf Knie- und Hüftgelenkbeuger fort. Häufig erfolgen die mitunter sehr quälenden Zuckungen symmetrisch. Sie sind wohl häufig reflektorisch (leichte Bewegungen, Druck der Bettdecke etc.) ausgelöst. Aus willkürlichen Bewegungen entstehen sie dagegen wohl selten, da sie in Fällen auftreten, wo diese überhaupt in einzelnen oder allen zugehörigen Muskeln nicht möglich sind. In ganz seltenen Fällen sind sie aber sicher nicht peripher-reflektorisch, sondern spinal bedingt. Es handelt sich um eine von Nonne mitgeteilte und eine eigene Beobachtung, wo bei hoher totaler Querschnittsunterbrechung mit völliger

Areflexie diese Verkürzungszuckungen bestanden. Die dafür früher von mir gegebene Erklärung werden wir später noch erwähnen. Wahrscheinlich ist aber ein spinaler Ursprung dieser Verkürzungszuckungen mitunter auch in anderen Fällen anzunehmen.

Bisher haben wir also gesehen, dass bei Erkrankungen, die die Pyramidenbahn schädigen, gewollte, reflektorische und spontane (spinale) Bewegungsvorgänge zu ausgeprägt generellen, gleichartigen Aktionen in der Verkürzergruppe der Beine führen. Die Verlängerer treten dagegen vollkommen zurück.

Prüfet man nun die Kraft gewollter Bewegungen, so finden sich bekanntlich umgekehrt bei spinal und cerebral Hemiplegischen die Verlängerer weniger geschädigt als die Verkürzer (Wernicke, Mann) und zwar sind alle Verkürzer gleichmässig stärker befallen. Zuleitungsstörungen von Willensimpulsen führten also zu schwereren Ausfallserscheinungen bei den Flexoren als bei den auch dann noch individuell tätigen Extensoren. Es sind demnach die Strecker stärker vom Willen abhängig als die Beuger, die ihrerseits vielmehr reflektorischen, synergistischen und spinalen Einflüssen unterstehen. Wille und Reflex schliessen sich also auch hier bis zu einem gewissen Grade aus.

Eine Erklärung der bisher aufgeführten Tatsachen scheint mir wohl möglich zu sein. Wiederholt (Strümpell) ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass ein Teil dieser scheinbar neuen pathologischen Erscheinungen alte physiologische Vorgänge vom Kind wiederholen. Dort finden wir normalerweise den Babinskischen Reflex. Dort begegnen wir vor Ausbildung der Willensbahnen der Neigung zu symmetrischen Gruppenaktionen der Verkürzer und bei Reizen aller Art der typischen Verkürzungszuckung. Je mehr der Wille sich entwickelt, um so mehr weichen diese Erscheinungen individuellen, einseitigen Muskelkontraktionen, und der Babinskische Zehenreflex wird durch den später „normalen" Plantarreflex ersetzt. Dürfen wir uns daher wundern, wenn unter den Verhältnissen, die den Willenseinfluss auf die Verkürzergruppe besonders stark herabsetzen, die ursprünglichen Erscheinungen wieder hervortreten? So entstehen die Gruppenaktionen, Synergien, und der kindliche Plantarspinalreflex (Goldflam, Ed. Müller) tritt mit dem Wegfall der Hemmungsfasern, durch die er unterdrückt dem Plantar-Rindenreflex gewichen war, wieder auf.

Woher stammt nun beim Kinde dieses Verhalten? Diese eigentlich nahe liegende Frage scheint bisher noch nicht gestellt worden zu

sein. Die (ähnliche) Lagerung des Kindes im Uterus ist wohl kaum die Ursache (vielleicht aber Parallelerscheinung).

Ich glaube, dass auch hier wieder das Verständnis der Ontogenie erst durch die phylogenetische Betrachtung erschlossen wird.

Beim Vierfüsser treffen wir die physiologische Beugerstellung und die generelle Gruppenaktion wohl am reinsten. Die Ober- und Unterschenkel stehen stark gebeugt, die Füsse und Zehen mehr oder weniger dorsalflektiert. Alle Bewegungen führen zu ausgesprochener Gruppentätigkeit. Verkürzungsbewegung ist bei ihm gegebene Reflex-, d. h. Abwehr-, Schutz- und Fluchtbewegung. Dabei verlangt die beim Gange schnell ablaufende Beugebewegung dauernd (tonisch-)reflektorische Spannung, während die Tätigkeit der Verlängerer dauernd willkürlicher Regulation bedarf, um den Körper vom Boden fern zu halten, und um ihn vorwärts zu bewegen.

Erst beim anthropoiden Affen wird zeitweis die Beugerstellung verlassen. Dafür entwickeln sich hier Synergien zum Klettern. Dabei ist in der ersten Muskelaktion mit einer Verkürzung des Beins eine starke Hebung des inneren Fussrandes neben Streckung der Zehen als Gruppentätigkeit nötig, oder umgekehrt Zehenstreckung geht mit Hebung des inneren Fussrandes und Knie-Hüftbeugung einher. Diese phylogenetisch ziemlich junge Klettersynergie kehrt, wie wir gesehen haben, zwar auch bei menschlichen Synergien wieder, jedoch ihrer kurzen Vererbungsdauer entsprechend nur bei bestimmten Verkürzungsaktionen unter bestimmten Bedingungen.

So besteht also weitgehender Parallelismus zwischen normalen Bewegungen beim Vierfüsser, Kind und dem Kranken, der durch Pyramidenausschaltung seinen Willenseinfluss auf die Muskeln mehr oder weniger verloren hat. Dass unser Zurückgehen auf den Vierfüsser nicht völlig der tatsächlichen Grundlage und der Analogie entbehrt, lehrt die bekannte Eigenartigkeit der motorischen und sensiblen Innervation an unserem Körper. Auch diese ist ganz besonders an den Extremitäten, sowohl Armen als Beinen, wiederum allein aus den Verhältnissen beim Vierfüsser verständlich.

Der zwar bestehende, aber unwichtige Unterschied in den Verkürzungsaktionen bei Reflexen und Synergien, dass nämlich diese bei proximalem, jene bei distalem Reizangriff am stärksten und regelmässigsten auftreten, ist aus ihrer Entstehung und verschiedenen Bedeutung für das Individuum leicht erklärlich. Reflexbewegungen sind Schutzbewegungen. Sie finden an den Extremitäten gewöhnlich ihre Entstehungsbedingungen in distalen Reizen. Die willkürlichen Be-

wegungen dienen der Fortbewegung. Sie pflegen umgekehrt von Aktionen der proximalen, mehr Ausschlag liefernden Muskeln auszugehen.

Noch eine Folgerung kann wohl aus allen diesen Tatsachen gezogen werden. Es muss nach dem Besprochenen eine leichtere Erregbarkeit der Verkürzer notwendig erscheinen. Ob dabei Muskel, Nerv mit Endplatte oder Ganglienzelle des Vorderhorns leichter reizbar ist, mag zunächst unentschieden bleiben. Die Tatsache der spezifischen höheren Erregbarkeit der Beuger ist nun auch tatsächlich den Physiologen wohl bekannt.

Ritter und Rollet wiesen zuerst an Fröschen nach, dass bei elektrischer Reizung der Extremitätennerven die Beugemuskeln schon bei schwächeren Strömen zuckten als die Strecker. Dasselbe Verhältnis wurde später auch beim Warmblüter festgestellt (Herrmann und Völkin). Wie weit das Gesetz für den Menschen gilt, scheint noch nicht näher geprüft zu sein. Jedenfalls legen die Stintzingschen Grenzwerte, die z. B. für den N. peroneus bei faradischer und galvanischer Reizung nur halb so hoch sind als für den Nerv. tibialis, diesen Analogieschluss nahe, obwohl durch die verschiedene Entfernung der Nerven von der Haut diese Verschiedenheiten auch bedingt sein können.

Weiterhin konnte nun Grützner zeigen, dass auch bei direkter Reizung der Muskeln die Beuger leichter erregbar sind. Es liegt demnach dem oben geschilderten Ritter-Rolletschen Phänomen wohl, wenigstens zum Teil, eine Verschiedenheit der Muskeln selbst zugrunde. Diese äussert sich weiter in der Tatsache, dass beim Warmblüter (Tier und Mensch) die Beuger nach Nervendurchschneidung und beim Absterben sich anders als die Strecker verhalten. Gerhardt und Onimus wiesen nämlich nach, dass die Flexoren länger erregbar bleiben als die Extensoren.

Ob schliesslich die Nervenfasern und event. die Ganglienzellen selbst nicht auch verschieden leicht erregbar sind (worauf vielleicht das Ritter-Rolletsche Phänomen hindeutet), ist noch nicht sicher erwiesen, wird aber aus verschiedenen Gründen vermutet (v. Frey).[1])

Auf diese Tatsache der spezifisch leichteren Erregbarkeit stützt sich auch der von mir[2]) gegebene Erklärungsversuch für die schon oben erwähnten spontanen Zuckungen der Beinverkürzer, die trotz

1) Die verschiedene Vulnerabilität der Nerven gegenüber toxischen und traumatischen Schäden braucht ja nur erwähnt zu werden.

2) Inaug.-Dissert. Leipzig 1902.

völliger Areflexie und trotz hoher totaler Rückenmarksdurchtrennung bei schlaffer Lähmung auftreten können. In meinem Falle zeigten die Vorderhornganglienzellen des Lendenmarks ausgesprochen degenerative Veränderungen. Es bestand Pigmentablagerung im Zellleib, Vakuolenbildung, Abrundung und Verminderung der Zellausläufer, exzentrische, selbst wandständige Lagerung des Kerns, schlechte Färbbarkeit, selten Fehlen derselben. Andererseits waren diese Veränderungen nicht derart, dass sie zu degenerativen Zeichen an den Muskeln: Entartungsreaktion, fibrillärem Zittern, starker Atrophie, geführt hätten. Die Muskeln waren zwar etwas abgemagert, zeigten elektrisch aber nur etwas Herabsetzung der Erregbarkeit. Daneben bestand völlige Degeneration aller absteigenden langen Bahnen und geringfügige Degeneration (Marchi-Methode) der intramedullären vorderen Wurzeln. Die Reflexkollateralen der hinteren Wurzeln (Kölliker, Ziehen) waren bei Osmiumbehandlung im obersten Lumbalmark als eine Reihe schwarzer feiner Tropfen vom Eintritt in die Hinterhörner bis zu den lateralen Vorderhornganglien degeneriert nachweisbar und zwar sowohl auf Querschnitten als auch auf Längsschnitten, die zur Sagittalebne um 30° gedreht waren. Die Vorderhornzellen waren demnach von allen zentralen und peripheren Reizen abgeschlossen. Darum bestand völlige schlaffe Lähmung und totale Areflexie. Die geschilderten degenerativen Prozesse in den Ganglienzellen setzten nun aber Erregungen, die ihrerseits an der leichter reizbaren Verkürzergruppe zu den typischen generellen Zuckungen führen mussten. Es handelt sich dabei um analoge spezifische Lebensäusserungen degenerierender Zellen, wie wir sie z. B. bei der paralytischen Sekretion der Drüsen oder der reparatorischen Neubildung der Zellen sehen.

Diese Beobachtungen bringen wohl gleichzeitig den sicheren Beweis für die bisher noch immer bestrittene Annahme, dass auch rein spinal Bewegungen ausgelöst werden können.[1])

Ich darf vielleicht hoffen, dass mir der Nachweis gelang, dass der sogenannte Verkürzungstypus bei Pyramidenläsionen eine Gruppe eng verwandter Erscheinungen umfasst. Reflexe und Synergismen führen zu generellen Bewegungen, für deren typischen Ablauf in bestimmten Muskelgruppen im Prinzip der Ort des Reizangriffes (ob proximal oder distal an der Extremität), der

1) Da diese Bewegungen nun aber dieselben Eigenschaften wie die Mit- und Reflexbewegungen zeigen, so könnten sie also vielleicht die Annahme mancher Autoren (Hitzig, Jaccoud) stützen, dass für das Zustandekommen der Mitbewegungen das Rückenmark wesentlich in Betracht käme.

Ort der Reizbildung (ob peripher, spinal oder cerebral) und die Reizart (Stechen, Streichen, Temperatureinflüsse, Willensimpuls oder degenerative Zellveränderung) gleichgültig sind. Der Antagonismus von Willens- und Reflextätigkeit, die spezifische Erregbarkeit und die damit bedingte verschiedene Vitalität einzelner Muskeln und Nerven sind wohl unbestreitbar.

Wenn mir auch die Erklärung dieser Erscheinungen gelang, so könnte ich das Ziel meiner Aufgabe als erreicht betrachten.

Physiologisch beim Kinde nannte Strümpell seine Phänomene. Weiter führt uns jedoch die Phylogenie vom Vierfüsser über das Kind den Weg zum Verständnis dieser „krankhaften" Erscheinungen. Die Menge der Einzelbeobachtungen, das Wirrwarr immer neu auftauchender Symptome ordnet sich zu einem einfachen Gesetz. Wir sehen in dem Auftreten des Verkürzungstypus (in seinen verschiedenen Formen und Stärken) bei Pyramidenläsionen nur die Wiederkehr alt ererbter Eigenschaften, die beim Menschen entsprechend der Entwicklung der Pyramidenbahnen mit der Erlernung der bewussten, individuellen Muskelaktionen unterdrückt worden waren.

Anhang (zu S. 330): Krankenbeobachtungen.

1. Beobachtung. 8jähriger Knabe. Geringe rechtsseitige Parese nach Lues cerebri: Geringe reflekt. Spasmen. Lebhafte Sehnenreflexe. Babinski positiv. Tibialisphänomen positiv. Bei gewollter Dorsalflexion der Zehen: Deutliche Hebung des inneren Fussrandes und geringe Dorsalflexion des Fusses.

2. Beobachtung. 20jähriges Mädchen. Hemiparesis sin. post Encephal. Hemiathetosis sin. Deutliche Spasmen. Gesteigerte Sehnenreflexe. Babinski und Tibialisphänomen positiv. Bei Dorsalflexion der Zehen: Deutliche Hebung des inneren Fussrandes und geringe Dorsalflexion des Fusses.

3. Beobachtung. 63jährige Frau. Hemipleg. sin. Deutliche Spasmen. Lebhafte Sehnenreflexe. Deutliches Babinski- und Tibialisphänomen. Geringe aber deutliche Hebung des inneren Fussrandes (besonders bei Widerstand) bei Zehendorsalflexion.

4. Beobachtung. 33jähriger Mann. Lues cerebri. Kaum merkbare r. Hemiparese. Spasmen (?). Babinski nicht deutlich. Tibialisphänomen angedeutet. Bei Dorsalflexion der Zehen geringe Anspannung der Sehne des Tibialis anticus.

5. Beobachtung. 53jähriger Mann. Rechtsseitige kaum merkbare Hemiparese (nach Embolie). Geringe reflektorische Spasmen. Fusssohlenreflex und Babinski fehlen. Lebhafte Sehnenreflexe (Fussklonus angedeutet). Tibialisphänomen positiv. Bei Dorsalflexionen der Zehen (be-

sonders gegen Widerstand) deutliche Anspannung der Sehne des Tib. antic. und geringe Hebung des inneren Fussrandes.

6. Beobachtung. 22jähriges Mädchen. Sclerosis multiplex incip. Keine Spasmen, keine sicheren Paresen. Sehr lebhafte Sehnenreflexe. Babinski deutlich. Tibialisphänomen fehlt. Keine Mitbewegung zur Dorsalflexion der Zehen. Bei Dorsalflexion des Fusses aber gegen Widerstand starke Dorsalflexion der grossen Zehe. Mannsches Phänomen fehlt.

7. Beobachtung. 47jährige Frau. Rechtsseitige alte Hemiplegie mit deutlichen Spasmen, deutlichen typisch lokalisierten Paresen. Fusssohlenreflex lebhaft, Babinski positiv. Tibialisphänomen (und dauernde Tibialisstellung). Mannsches Phänomen positiv. Bei Dorsalflexion der Zehen Hebung des inneren Fussrandes und Beugung im Kniegelenk. Spontane Verkürzungszuckungen. Lebhafte Sehnenreflexe.

8. Beobachtung. 39jährige Frau. Seit acht Jahren linksseitige Hemiplegie. Deutliche Spasmen, mässige, typisch lokalisierte Paresen. Babinski, Tibialis-, Zehen-, Mannsches Phänomen vorhanden. Starke dauernde Tibialisstellung. Bei Zehenbewegung Mitbewegungen im Tib. antic. (geringer Ausschlag wegen dessen dauernder starker Kontraktur) und Kniebeugern. Spontane Verkürzungszuckungen. Lebhafte Sehnenreflexe.

9. Beobachtung. 59jährige Frau. Hemiplegia dextra. Aphasie. Starke Parese besonders der Beuger; reflektorische Spasmen. Kein Babinski, dagegen Beugereflex der Zehen. Tibialisphänomen nur bei Beugung gegen Widerstand angedeutet. Mannsches Phänomen angedeutet. Zehenphänomen? Bei Dorsalflexion der Zehen Mitbewegungen in allen Dorsalflexoren des Fusses. Spontane Zuckungen. Lebhafte Sehnenreflexe.

10. Beobachtung. 64jährige Frau. Im dritten Lebensjahr Encephalitis. Linksseitige, typisch lokalisierte, ziemlich hochgradige spastische Parese. Tibialisstellung. Deutliches Tibialis- und Zehenphänomen. Mannsches Phänomen nicht prüfbar. Dorsalflexion der Zehen ergibt unsicheres Resultat. Lebhafte Sehnenreflexe.

11. Beobachtung. Seit zwei Jahren bestehende rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie bei 46jähriger Frau. Sehr geringe Paresen, sehr schwache reflektorische Spasmen. Sehr lebhafter, aber kein Babinskischer Fusssohlenreflex. Tibialisphänomen nur gegen Widerstand; Mannsches Phänomen nur schwach positiv. Kein Zehenphänomen. Bei Dorsalflexion der Zehen beiderseits, aber r. $>$ l., unwillkürliche Dorsalflexion des Fusses. Sehr lebhafte Sehnenreflexe.

12. Beobachtung. 46jährige Frau. Seit acht Jahren r. Hemiplegie. Deutlicher Lähmungstypus. Geringe Spasmen. Babinski-, Tibialis-, Zehenphänomen (nur bei Druck auf der Unterlage) positiv. Fussbewegung unmöglich. Dorsalflexion der Zehen unmöglich. Jedoch bei starker Intention dieser Bewegung deutliche Anspannung des Tibialis anticus und Kniebeugung. Keine Spontanzuckung. Lebhafte Sehnenreflexe.

13. Beobachtung. 57jährige Frau, seit $^1/_2$ Jahre linksseitige Hemiplegie. Deutliche, typisch lokalisierte Paresen. Geringe reflektorische Spasmen. Mitunter Babinski positiv bei lebhaftem Fusssohlenreflex. Tibia-

lisstellung und Tibialisphänomen (gegen Widerstand) angedeutet. Mannsches, Zehenphänomen (bei Druck auf Unterlage) positiv. Bei Dorsalflexion der Zehen geringe Mitbewegung im Tibialis anticus. Anscheinend spontane Verkürzungszuckungen. Lebhafte Sehnenreflexe.

14. Beobachtung. 52jährige Frau, mit neun Jahre lang bestehender l. Hemiplegie. Deutlicher Paresentypus. Sehr starke Spasmen. Babinski sehr unsicher. Tibialisstellung und -phänomen, Mannsches Phänomen positiv. Zehenphänomen nicht deutlich. Sehr starke Anspannung des Tib. antic. und geringe Kniebeugung bei Dorsalflexion der Zehen. Spontane Verkürzungszuckungen. Sehr lebhafte Sehnenreflexe.

15. Beobachtung. Seit 40. Jahre linksseitig gelähmte Frau (45jährig). Sehr deutliche, typisch lokalisierte Paresen. Starke Spasmen. Babinski-, Tibialisphänomen und Stellung positiv. Zehenphänomen negativ. Mannsches Phänomen von geringem Ausschlag, da Fussbewegung sehr beschränkt. Zehen: Dorsalflexion unmöglich, jedoch bei Intention Tibialisanspannung deutlich. Spontanzuckungen vorhanden. Sehr lebhafte Sehnenreflexe.

16. Beobachtung. 54jähriger, seit 18 Jahren rechtsseitig gelähmter Mann (Endarter. luetic.?). Starke typische Paresen. Starke Spasmen. Babinski-, Tibialisphänomen deutlich. Keine deutliche Tibialisstellung, kein echtes Zehenphänomen. Mannsches Phänomen fehlt. Dorsalflexion der Zehen führt zu unwillkürlicher, deutlicher Anspannung des Tib. antic. Sehr lebhafte Sehnenreflexe. Spontane Verkürzungszuckungen.

17. Beocachtung. 42jähriger Mann. Seit 13 Jahren rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Deutliche typische Paresen. Deutliche Spasmen. Kein Babinski- und Zehenphänomen. Tibialisphänomen (nur gegen Widerstand) angedeutet. Dorsalflexion des Fusses unmöglich, löst intentiert unwillkürliche Hüftbeugung aus. Zehendorsalflexion unmöglich, führt zu deutlicher, unwillkürlicher Tibialis- und Kniebeugeraktion. Lebhafte Sehnenreflexe. Keine Spontanzuckungen.

18. Beobachtung. 72jähriger, seit 1 Jahr l. gelähmter Mann. Starke, undeutlich lokalisierte Paresen. Starke Spasmen. Babinski positiv. Tibialis- und Zehenphänomen (bei Druck auf Unterlage) deutlich. Tibialisstellung angedeutetet. Zehen- und Fussbewegungen nicht zu prüfen. Lebhafte Sehnenreflexe. Spontanzuckungen.

19. Beobachtung. 66jähriger Mann. Rechtsseitige Hemiplegie seit 5 Jahren. Deutliche, typisch lokalisierte Paresen. Starke Spasmen. Babinski-, Tibialisphänomen und -stellung positiv. Zehenphänomen fraglich. Mannsches Phänomen fehlt. Nur in der gelähmten Seite bei Dorsalflexion der Zehen stets gleichzeitig Dorsalflexion des Fusses. Lebhafte Reflexe. Keine Verkürzungszuckungen.

20. Beobachtung. 50jähriger Mann. Hemiplegia dextr. und Aphasie. Ziemlich erhebliche typische Paresen. Deutliche Spasmen. Babinski-, Zehen-, Tibialisphänomen (-und stellung) positiv. Dorsalflexion des Fusses unmöglich. Intention löst Verkürzungsaktionen aus. Zehenbewegung dorsalwärts unmöglich, löst geringe Hüftbeugung und deutliche Tibialiskontraktion aus. Lebhafte Sehnenreflexe. Keine Spontanzuckungen.

21. Beobachtung. 66jähriger, seit 15 Jahren l. gelähmter Mann. Sehr geringe, wenig ausgesprochen typisch lokalisierte Paresen. Nur sehr

geringe reflektorische Spasmen. Sehnenreflexe nicht gesteigert (Achillessehnenreflex fehlt?). Keine Babinski, Tibialis-, Zehen- oder Mannsches Phänomen. Keine Mitbewegung bei Zehenbewegung. Spontane Verkürzungszuckungen.

22. Beobachtung. —jähriger Mann, vor drei Wochen rechtsseitige Hemiplegie. Keine Spasmen. Geringe Paresen. Fusssohlenreflex lebhaft, Babinski unsicher. Tibialis-, Zehenphänomen fehlen. Mannsches Phänomen positiv. Bei gewollter Dorsalflexion der Zehen sehr geringe, unwillkürliche Dorsalflexion des Fusses. Lebhafte Sehnenreflexe.

XIX.

Mitteilung aus der neurologischen Abteilung des Ambulatoriums der Budapester Bezirkskrankenkasse (Ordinarius: Dozent Dr. Artur v. Sarbó).

Über Tetanie im Anschluss an 78 Fälle.

Von

Dr. Josef Jacobi,
em. klin. Assistenten.

(Mit 2 Kurven.)

Manchmal sind es zufällige Entdeckungen, manchmal jahrzehntelang dauernde Forschungen, die immer fortschreitende Vervollkommnung der Untersuchungsapparate, in anderen Fällen wieder die aus reichlichem Material gewonnenen Folgerungen, die uns zur Erkenntnis der Ätiologie, Symptomatologie und richtigen Therapie einer Krankheit führen. — Diese letztere Methode war es eigentlich, auf die man früher die Ätiologie der meisten Krankheiten aufbaute. So z. B., dass den Typhus schlechtes Trinkwasser verursache, dass Pneumonie durch Erkältung entstehe, dass Malaria mit den Sümpfen in Verbindung wäre, waren in tausend und abertausend Fällen gesammelte Beobachtungen, und wenn auch einzelne die Frage aufwarfen, ob nicht vielleicht neben diesen auch anderen Krankheitserregern eine Rolle zufalle, und wenn auch spätere Forschungen die Berechtigung dieses Zweifels erhärtet haben, indem sie in den früher erwähnten Fällen den eigentlichen Krankheitserreger nachwiesen, so ist doch die Richtigkeit dieser Erfahrungen nicht anzuzweifeln.

Vielleicht ist es keine unnütze Bemühung, bei der Tetanie, deren ätiologischen Verhältnisse noch so dunkel sind, eine grössere Anzahl von Fällen sowie solche unter selteneren Umständen aufgetretene zu publizieren, da wir ja nicht wissen können, wo ein und der andere Umstand auftaucht, der zur Klärung ihrer Ätiologie führt, oder der Erforschung den richtigen Weg weist. — Hierauf gründe ich die Berechtigung meiner Publikation, indem ich von Anfang an darauf hinweise, dass ein Teil derselben aus Anhäufung statistischer Daten besteht. Doch fühle ich mich zur Publikation dieser meiner Arbeit auch aus dem Grunde berechtigt, weil ich dadurch — wenn auch in geringem Maße — zur richtigen Beurteilung einer Krankheit, deren

epidemisches Auftreten von mehreren Seiten betont wurde, beizutragen vermeine, um so eher, als mir aus Ungarn keine Publikation bekannt ist, die eine grössere Anzahl von Tetaniefällen umfasst.

I. Die Tetanie in Ungarn.

Die ältere ungarische Literatur ist an Publikationen über Tetanie sehr arm.

Die erste Aufzeichnung über dieses Leiden finden wir in der ungarischen Literatur aus dem Jahre 1872 bei Wittmann, der über 6 Fälle berichtet, welche sich alle auf Kinder beziehen, die sich im Alter zwischen 7 Wochen und 3 Jahren befanden, und von denen bei 2 Verdauungsstörungen, bei 3 rachitische Symptome gefunden wurden. — Die Symptomatologie der Tetanie war jedoch damals noch so wenig bekannt, dass Wittmann bei Aufstellung seiner Diagnose bloss auf die in den Beugemuskeln der Extremitäten auftretenden, sich dem Einflusse des Willens entziehenden schmerzhaften tonischen Krämpfe Rücksicht nahm, sowie darauf, dass ein gewaltsames Strecken der von den Krämpfen befallenen Extremitäten die Schmerzen steigerte. — Als häufige Komplikation erwähnt er den Stimmritzenkrampf.

Ungefähr 10 Jahre lang finde ich hierauf in der ungarischen Literatur keine Erwähnung dieses Leidens. Im Jahre 1881 erschienen 2 Studien von Prof. Purjesz, in welchen bereits der Untersuchungen der Trousseauschen, Erbschen und Chvostekschen Symptome ausführliche Erwähnung geschieht. — In der einen Publikation ist von einem 20jährigen Kolozsvárer Steinmetz die Rede, bei dem typische Symptome von Tetanie vorhanden waren. — Nachdem in diesem Falle das Auftreten des Leidens mit keinem Umstande einen kausalen Zusammenhang zeigte, so müssen wir denselben unter die idiopathischen Tetanien einreihen. — Der ebendaselbst publizierte 2. Fall bezieht sich auf eine 35jährige Frau, die im Jahre 1873 an der damals grassierenden Cholera sehr schwer erkrankte und bei der am 3. Tage nach Aufhören der asphyktischen Periode sehr heftige Schmerzen in der Gegend der Leber sowie tags darauf starke Gelbsucht auftraten, und am selben Tage hatte Patientin 2 Tetanieanfälle. Wegen Obstipation wurde an diesem Tage der Patientin eine Irrigation verordnet, worauf wenig Kot und ein faustgrosser, verwickelter Klumpen von Ascaris abging, wonach die Schmerzen in der Gegend der Leber sofort, die Gelbsucht bald darauf verschwanden und sich Tetanieanfälle nicht mehr einstellten. Obwohl in der älteren Literatur öfters während Cholera aufgetretene Tetanie erwähnt wird, hält es doch Verfasser für wahrscheinlicher, dass in diesem Falle die Tetanie mit den Ascariden im Zusammenhang stand.

In einer anderen Publikation berichtet ebenfalls Purjesz über

ein 16jähriges Mädchen, das im Monat September 1880 mit Phosphor einen Selbstmordversuch beging. Am 20. März 1881 trank sie neuerdings eine Phosphorlösung. Diesmal griffen die Vergiftungssymptome mehr um sich, am 4. Tage nach der Einnahme traten sowohl in den unteren als auch in den oberen Extremitäten typische Tetaniekrämpfe auf, welche durch mehr als 24 Stunden anhielten. Am folgenden Tage Exitus. — Eine der Tetanie zuzuschreibende Veränderung wurde bei der Sektion nicht gefunden. Der zweite, ebendaselbst publizierte Fall ist teils wegen des hohen Alters des Patienten, teils wegen des hervorragend chronischen Charakters der Krankheit von Interesse. — Es handelt sich um einen 80jährigen Steinmetz, der bereits seit seiner Kindheit zeitweilig an Tetanie litt und deshalb schon zu wiederholten Malen an der Kolozsvárer internen Klinik behandelt wurde. Das Krankheitsbild war sehr ausgesprochen, die Ursache konnte aber nicht nachgewiesen werden.

Velics publizierte im Jahre 1887 folgende 4 Fälle: Der erste betrifft einen in Kémend wohnhaften 17jährigen Schneider, bei dem das Leiden im Januar 1886 auftrat. — Vorher litt Patient seit drei Jahren an Epilepsie. In diesem Falle war es interessant, dass sich die Parästhesien auf die Haut des ganzen Körpers erstreckten und die Krämpfe ausser in den Extremitäten auch im Musculus orbicularis palpebrae et oris, sowie in den Zungenmuskeln auftraten, weshalb Patient während der Anfälle die Augen nicht öffnen konnte und ihm das Sprechen sehr erschwert war. — Bei diesem Patienten bestand auch seit den ersten krampfartigen Anfällen Doppeltsehen. — Der zweite Fall bezieht sich auf einen 24jährigen, seit sechs Jahren an Epilepsie leidenden, in Budapest wohnenden Schlosser, bei dem sich unter hohem Fieber die Tetanie im Monate Februar einstellte. Der dritte Fall ist der einer Budapester, gleichfalls seit mehreren Jahren an Epilepsie leidenden Schneiderin, der vierte bezieht sich auf eine in Neupest wohnende 28jährige, im fünften Monat stillende blutarme Frau. Bei ersterer trat im Februar, bei letzterer im Monate Januar die Tetanie auf.

Konrad publizierte im Jahre 1888 zwei Fälle aus Hermannstadt. In einem handelt es sich um eine 34jährige Frau mit häuslicher Beschäftigung, die vor dem Auftreten der Krampfsymptome der Tetanie während eines Jahres hindurch crises gastriquesartige Schmerzanfälle hatte. Ausser der Tetanie war bei der Patientin kein anderes Nervenleiden vorhanden. — Bezüglich einer Magenuntersuchung ist in der Krankheitsgeschichte nichts erwähnt, doch lässt die ausführliche, genaue Beschreibung der bei dieser Patientin beobachteten Symptome darauf schliessen, dass — von den Schmerzen und dem Erbrechen abgesehen — andere Symptome seitens des Magens nicht vorhanden waren. —

Im anderen Falle beobachtete Konrad das in Rede stehende Leiden bei einem 37jährigen Kanzleibeamten, der mit der Diagnose „encephalitischer Stumpfsinn und Alkoholismus" in die Hermannstädter Irrenanstalt aufgenommen wurde. Bei diesem trat in der Anstalt im Monate Februar kruppöse Pneumonie auf und am Tage ihres Auftretens zeigten sich Tetanieanfälle. Patient starb nach einigen Tagen. Bei der Sektion wurde — von anderem abgesehen — in der Rückenmarkshöhle eine grössere Menge Blut gefunden. Das Rückenmark war hyperämisch, stellenweise mit kapillären Blutungen.

Szegö studierte an dem Material des Budapester Stefanie-Kinderspitale die neben Rachitis vorkommenden nervösen Erscheinungen und fand in 16 Fällen neben dem erwähnten Leiden Tetanie. Ausserdem fand er bei vielen Kindern bloss Facialissymptom, in anderen Fällen bloss das Trousseausche, in einigen wieder die beiden zuletzt erwähnten Symptome neben einander.

Preisach veröffentlicht zwei Fälle aus dem Jahre 1895, deren einer sich auf eine 30jährige stillende Frau, der andere auf eine Kunstblumenarbeiterin bezieht. Bei ersterer war mässige Struma vorhanden; das Leiden trat bei beiden im Monat Januar auf. Patienten wurden mit Thyreoidintabletten behandelt, worauf die Anfälle seltener wurden, resp. wie aus den Krankheitsgeschichten zu entnehmen ist, in einem Falle nach Aussetzen des Mittels keine Anfälle mehr auftraten, im anderen Falle (bei der mit Struma Behafteten) nach einem anfallfreien Zeitraume von drei Wochen dieselben sich neuerdings, obzwar seltener, einstellten. — Preisach fasst seine Beobachtungen dahin zusammen, dass das Sekret der Schilddrüse den Krankheitserreger der Tetanie nicht vernichte, sondern bloss in solcher Weise auf das Nervensystem wirke, dass es dasselbe gegen den Krankheitserreger unempfindlich mache. —

Sarbó teilt aus demselben Jahre drei Fälle mit, von denen sich zwei auf eine 30jährige Mutter und deren 3jähriges Kind beziehen. Im dritten Falle beobachtete er das Leiden bei einem 17jährigen Schuhmacher. Nach Anführung der Krankheitsgeschichten verbreitet er sich ausführlich über die Ätiologie der Krankheit und fasst seine diesbezüglichen Ansichten in Folgendem zusammen: „Bezüglich der Ursache der Tetanie können wir daher sagen, dass wir dieselbe in einem grossen Teil der Fälle in einer allgemeinen Ernährungsstörung suchen müssen, welche entweder durch irgend ein Gift, durch infektiöse Leiden oder Rachitis hervorgerufen wird, oder bei Zuständen, wie das Stillen und die Schwangerschaft, auftritt. — Dem gegenüber gibt es eine Gruppe der Tetanie, die in der Gesamtheit ihrer Symptome an ein infektiöses Leiden denken lässt; ob die Tetanie einen spezifischen Erreger besitze,

haben die bisherigen Untersuchungen nicht erwiesen und unserer Ansicht nach ist auch das Vorhandensein eines solchen spezifischen Agens nicht zu erwarten."

Scheiber berichtet aus dem Jahre 1902 einen Fall von Tetanie bei einer 23jährigen Frau, bei der während der zweiten Schwangerschaft Parästhesien auftraten, die auch während der dritten Gravidität und Laktation anhielten, wobei in beiden Händen typische Krampfanfälle auftraten und bei einer solchen Gelegenheit sich dieselben auch auf die Muskeln der Zunge und des Kehlkopfes erstreckten.

Goth beschreibt einen Fall von Tetanie, der im Jahre 1903 auf der Kolozsvárer gynäkologischen Klinik vorkam. — Bei einer 25jähr. Frau, die ihr viertes Kind im 4. Monat stillte, musste eine Perinealplastik ausgeführt werden, weshalb das Kind zuerst entwöhnt wurde. Zwei Wochen darauf, als die Milch schon vollständig versiegt war, wurde die Operation in Chloroformnarkose ausgeführt, worauf am folgenden Tage typische Tetanie auftrat, die 14 Tage lang in Anfällen anhielt. Verfasser lässt es unentschieden, ob das Chloroform, das vorhergegangene Stillen oder die Operation die Tetanie auslösten.

Scheiber stellte 1903 im Budapester königl. Ärzteverein eine 34jähr. im 6. Monat schwangere Frau vor, bei der die Krämpfe zuerst in den Gesichtsmuskeln auftraten, indem sie sich auf einen grossen Teil derselben erstreckten und zwar angeblich schon einen Monat vor der Konzeption; dazu kamen noch im 4. Monat der Schwangerschaft Krämpfe in den Extremitäten.

Ich publizierte im Jahre 1904 vier Fälle, bei denen in jedem Struma vorhanden war. Von denselben wird an anderer Stelle meiner Arbeit ausführlicher die Rede sein.

Schmiedlechner beobachtete im Jahre 1904 bei einer 44jähr. Frau Tetanie im 7. Monate der 9. Schwangerschaft. Bei dieser Frau waren schon während der 7. und 8. Schwangerschaft die Finger erstarrt, sie konnte die Hände nicht gebrauchen, „als ob sie aus Holz gewesen wären". Die Rezidive trat diesmal im Mai auf. Patientin gebar noch im selben Monat, also im 7. Monat ihrer Schwangerschaft, einen lebenden Knaben. Die Tetanieanfälle traten auch im Wochenbett auf. Am 5. Tage post partum stieg die Temperatur auf 40,0° und die an einem Herzleiden laborierende, sehr schwache Patientin starb. Eine Sektion des Rückenmarks wurde von den Angehörigen nicht gestattet.

Ausser diesen Publikationen ist in der ungarischen Literatur von Tetanie mehrfach auf Grund jener Krankenvorstellungen die Rede, welche in den ungarischen wissenschaftlichen Vereinen erfolgten.

Sarbó stellte im Jahre 1897 zwei Fälle im Budapester Ärzteverein

vor, welche einen 14jähr. Schlosser und einen 18jähr. Setzer betrafen. In seinem die Vorstellung begleitenden Vortrage hob er hervor, dass es den Anschein habe, als ob die Tetanie in Budapest ein häufigeres Leiden zu werden beginne als früher, und bewies dies auch damit, dass an der Laufenauerschen Klinik vom Jahre 1888—1897 bloss 1 Fall vorkam, im letzten Jahre dagegen auf einmal 5. Bei der sich entsponnenen Diskussion stimmten sämtliche, weiterhin namentlich aufgezählten Teilnehmer darin überein, dass im Jahre 1897 bedeutend mehr an Tetanie Erkrankte zur Beobachtung kamen, als früher; bloss Gyurmann behauptete, dass er schon seit längerer Zeit in Ofen jährlich 1—2 Tetaniekranke beobachtete. Bei dieser Gelegenheit erwähnte Jendrassik 2 im selben Jahre beobachtete Tetaniekranke, von denen eine eine stillende Frau war. Auch Donath beobachtete im selben Jahre einen Fall. Kétly sah bei einem 12jährigen Knaben in Verbindung mit Obstipation und im selben Jahre bei einem 2jährigen Kind im Verlaufe eines Darmkatarrhs Tetanie. Taub behandelte gleichfalls um dieselbe Zeit mehrere an Tetanie leidende Patienten, so zuletzt einen 2 Monate alten Säugling, bei dem dieses Leiden im Verlauf von Darmstörungen auftrat.

Hajós stellte im Jahre 1898 eine 40jährige, seit 1 Jahr stillende Frau, bei der dieses Leiden vorhanden war, im königl. Ärzteverein vor.

Révész demonstrierte im selben Jahre in der ärztlich-naturwissenschaftlichen Gesellschaft des Biharer Komitates den Fall eines 12jährigen Knaben, bei dem im Monat Dezember Kopf- und Ohrenschmerzen sowie Schwindel und auf die linken unteren und oberen Extremitäten sich beschränkende Krämpfe auftraten, während das Sensorium ungetrübt blieb. — Mechanische Reizbarkeit gesteigert. — Elektrische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Wegen der fast konstanten Dauer der Krämpfe ergab sich kaum die Gelegenheit zur Untersuchung auf Trousseaus Symptom, doch ist es von Interesse, dass auf Druck auf den Nervus ulnaris die Krämpfe aufhörten. Mit Rücksicht auf den sehr atypischen Verlauf dieses Falles ist es nicht sicher, ob es sich tatsächlich um Tetanie handelte.

Hajós stellte im Jahre 1899 eine 32jährige, im 5. Monat stillende, an Tetanie leidende Frau vor. Donath hebt bei dieser Gelegenheit hervor, dass die Tetanie keine so seltene Krankheit mehr in Budapest sei, und erwähnt aus dem vorhergehenden Jahre 2, aus dem laufenden Jahre 1 von ihm behandelten Fall.

Sarbó demonstrierte im Jahre 1900 dieses Leiden bei einer 30jährigen, seit 5 Monaten stillenden Frau.

Ferenczi stellte im Jahr 1903 eine 36jährige, ihr 7. Kind im 5. Monat stillende, mit Struma behaftete tetaniekranke Frau vor, bei

der sich der Kropf während der zweiten Schwangerschaft entwickelt hatte und die auch schon während des Stillens ihres 3. Kindes an diesen Krämpfen litt.

Im folgenden Jahr referiert ebenfalls Ferenczi über neuerliche 5 Fälle, und zwar über eine 37jährige Arbeiterin einer Spodiumfabrik, bei der die Schilddrüse geschrumpft und verkalkt war, und bei welcher die Tetanie während der Gravidität auftrat. In einem anderen Fall ist von einer 34jährigen Frau die Rede, bei der der rechtsseitige Lappen der Schilddrüse vergrössert war. Im dritten Fall beobachtete er bei einer 34jährigen stillenden Frau gleichfalls neben Vergrösserung des rechtsseitigen Schilddrüsenlappens das in Rede stehende Leiden. Ausserdem demonstrierte er die typischen Symptome dieser Krankheit bei einem an Epilepsie sowie bei einem an Diarrhöen leidenden Patienten. — Er ist der Ansicht, dass das Stillen die Tätigkeit der Schilddrüse in verstärktem Maße in Anspruch nehme, so dass dieselbe nicht imstande wäre, die auf das Nervensystem giftig wirkenden Autotoxine zu neutralisieren. Er hält es für wahrscheinlich, dass in allen Fällen von Tetanie bei Schwangeren und Stillenden, auch in jenen, bei denen Struma nicht nachweisbar ist, die Insuffizienz der Schilddrüse dieses Nervenleiden verursache, und glaubt, dass in jedem Fall Thyreoidinverabreichung zu versuchen sei. — Im selben Jahre wurden die von mir publizierten, früher bereits erwähnten, neben Struma aufgetretenen Fälle von Sarbó vorgeführt.

Schliesslich demonstrierte Szilágyi im laufenden Jahre in der ärztlich-naturwissenschaftlichen Fachsektion des Siebenbürger Museumvereins den Fall einer an Tetanie leidenden Patientin, die bereits seit 10 Jahren an dieser Krankheit litt.

Wenn wir nun die aufgezählten Angaben, welche, wie ich glaube, sämtliche in der ungarischen Literatur veröffentlichten Fälle enthalten, zusammenfassen, so sehen wir, dass in denselben von Tetanie bei 25 Kindern und 45 Erwachsenen die Rede ist. Von einem Teil der Fälle ist, nachdem dieselben bloss im Anschluss an die in wissenschaftlichen Vereinen stattgehabten Diskussionen erwähnt wurden, eine genaue Aufzeichnung nicht vorhanden, und wenn wir andererseits die von Sarbó und mir publizierten Beobachtungen, die unter den im Folgenden zu besprechenden 78 Fällen aufgenommen sind, in Abrechnung bringen, so verringert sich obige Ziffer bedeutend, doch ist es trotzdem nicht ohne Interesse, in kurzer Zusammenfassung dieselben zu überblicken. — Besonders über Männer wurden wenig genaue Beobachtungen veröffentlicht, doch gehören diese mit Ausnahme eines einzigen Falles alle in die Gruppe der idiopathischen Tetanie. Nach der Beschäftigung verteilen sich dieselben folgenderweise: 2 Stein-

metze, 1 Schneider, 1 Schlosser, 1 Schuster, 2 Lederarbeiter, 1 Diener, 2 Lehrlinge (?), in einem Fall (Konrad) trat die Krankheit bei einem an encephalitischem Stumpfsinn leidenden alkoholistischen Kanzleibeamten im Anschluss an Pneumonie auf. In allen diesen Fällen wurde die Tetanie in den Winter- und Frühjahrsmonaten beobachtet. Bezüglich des Ortes des Auftretens muss ich bemerken, dass in der grösseren Mehrzahl der Fälle die Betreffenden in Budapest erkrankten; doch finden sich auch Beobachtungen von anderen Orten, so von Klausenburg, Hermannstadt, sogar auch aus der Provinz. Die Patienten waren alle in jüngeren Jahren, ausgenommen den einen von Purjesz publizierten Fall, der mit seinem Alter von 80 Jahren vielleicht in der ganzen Literatur einzig dasteht. Über Frauen haben wir in 18 Fällen genaue Aufzeichnungen, die sich in folgender Weise verteilen: 5 idiopathische Tetanien, darunter 2 mit häuslicher Beschäftigung, 1 Schneiderin, 1 Blumenmacherin, 1 Arbeiterin. In einem Falle wurde die Tetanie im Anschluss an Phosphorvergiftung beobachtet, in einem anderen im Verlauf von Cholera, jedoch wahrscheinlich im Zusammenhang mit Ascariden. Die übrigen 11 Fälle beziehen sich alle auf Schwangere und Stillende und zwar kamen 3 Fälle während der Gravidität, 8 während der Laktation vor. Das Auftreten des Leidens fiel bei diesen auf folgende Monate: Januar 3, Februar 1, Mai 1, Oktober 1, November 3 Fälle. Es ist noch zu erwähnen, dass bei einer Graviden die Schilddrüse in Schwund begriffen war, bei 3 Stillenden und noch bei einer Frau, die ich zu den idiopathischen Tetanien gezählt habe, eine Vergrösserung der Drüse gefunden wurde.

Ich habe die ungarische Literatur ein wenig ausführlicher behandelt, doch geschah dies mit Absicht aus dem Grunde, weil ich nirgends in der ausländischen Literatur eine Erwähnung davon gefunden habe, dass Tetanie in Ungarn vorkomme. Es wird nämlich bezüglich dieses Leidens hervorgehoben, dass dasselbe in einigen Städten und Ländern öfters, an anderen Orten selten, an anderen wieder nur vereinzelt zur Beobachtung käme. Besonders Frankl-Hochwart[1]) verwendete viel Mühe und Sorgfalt auf die Zusammenstellung, trotzdem erwähnt er an jener Stelle seiner Arbeit, wo von tetaniereichen, beziehungsweise -armen Ländern und mehreren deutschen Städten die Rede ist, Ungarn nicht. Obwohl sich, wie ich oben erwähnt habe, in dem Werke Frankl-Hochwarts auch darüber Aufzeichnungen finden, in welchen Ländern dieses Leiden scheinbar spärlich vorkommt (England, Skandinavien, Russland, Italien), so können wir doch die Übergehung Ungarns

1) Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Spez. Path. u. Therapie herausgegeben von Prof. Nothnagel. XI. Bd., II. Th., IV. Abth.

bloss dem Umstande zuschreiben, dass von den aus unserem Vaterlande publizierten Fällen kaum einige auf die Zeit vor dem Jahre 1897 fallen (in welchem Jahre nämlich Frankl-Hochwarts Arbeit erschien) sowie dem, dass aus dem der Arbeit beigefügten, mit grosser Mühe zusammengestellten umfangreichen Literaturverzeichnis, welches die Literatur der Tetanie seit dem Jahre 1830 umfasst einige frühere ungarische Publikationen gleichfalls fehlen. Gerade deshalb, weil ich nirgends in der Literatur eine Erwähnung dessen gefunden habe, wie die Verhältnisse diesbezüglich in Ungarn stehen, habe ich es für notwendig gehalten, die ungarische Literatur in ihrer Gesamtheit aufzunehmen, was zufolge der geringen Zahl der Publikationen jetzt noch leicht auszuführen war. Wenn ich zu den aus der Literatur angeführten Daten noch hinzufüge, dass im neurologischen Ambulatorium der Budapester Bezirkskrankenkasse während der letzten $8^1/_2$ Jahre 75 Fälle beobachtet wurden, so ist mit Rücksicht darauf, dass in der Literatur sicherlich nur ein kleiner Bruchteil der Fälle vorkommt, und auch von diesen nur ein Teil von uns beobachtet wurde, es klar, dass Budapest nicht zu den Städten gehört, die wenig Tetaniefälle aufweisen. Die angeführten Daten zeigen auch, dass an anderen Orten Ungarns ebenfalls Tetanie vorkommt (Hermanstadt, Kolozsvár usw.); bezüglich letzterer Stadt kann ich noch bemerken, dass ich während jener 8 Jahre (1895—1902) die ich teils als Hörer, teils später in Stellung an der dortigen internen Klinik verbrachte, selbst mehrfache Tetaniekranke beobachten konnte.

Obwohl ich durchaus nicht in Zweifel ziehen will, dass die Tetanie an manchem Orte in grösserer Anzahl, anderswo wieder nur vereinzelt vorkommt, so muss ich doch hervorheben, dass eine richtige Beurteilung dieser Verhältnisse, sowohl durch literarische Angaben als auch durch Befragen einzelner sehr schwierig ist. So z. B. schreibt Frankl-Hochwart auf Grund der Angabe eines Moskauer Nervenarztes über Russland, dass dieser 7 Jahre lang keinen einzigen Fall gesehen habe, im Jahre 1891 auf einmal mehrere Tetaniekranke beobachtete, und dass um dieselbe Zeit auch an einem anderen Moskauer Krankenhause mehrere Fälle aufgenommen wurden; daraus folgert er, wie es scheint, die Seltenheit der Tetanie in Russland. Und siehe da! Einige Jahre nach Erscheinen des Frankl-Hochwartschen Werkes, im Jahre 1900, publiziert Voss[1]) 49 Fälle von der neurologischen Abteilung Rhybalkins aus St. Petersburg, die in den Jahren 1885

1) Voss, Über Tetanie und myotonische Störungen bei dieser Erkrankung. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 7. 1900.

bis 1900 beobachtet wurden und von denen gerade auf das Jahr 1891 keine Beobachtung fällt.

In demselben Werke erwähnt Frankl-Hochwart auch, es sei zweifelhaft, ob in Wien, das an Tetaniefällen so reich sei, früher ebenfalls so viele mit Tetanie behaftete Kranke gewesen wären, als in den letzten 25 Jahren. Eine sichere Antwort lässt sich darauf, wie er meint, nachträglich nicht geben, doch lässt sich darauf schliessen und zwar einerseits daraus, dass er in der Literatur aus den 60er Jahren sehr wenig Angaben gefunden habe, andererseits aus mündlichen Erkundigungen, insofern von diesem Leiden gut kennende ältere Ärzte der österreichischen Hauptstadt behaupteten, dass es in den früheren Zeiten seltener beobachtet wurde. Zum Beweise dafür, dass diese Annahme nicht jeder Grundlage entbehre, führt er noch an, dass es den Anschein habe, als ob in Paris, wo vom Jahre 1830—1860 sehr viel Tetanie vorkam, dieselbe seither bedeutend abgenommen habe.

Auch mit Bezug auf Ungarn, resp. noch eher auf Budapest, kann die Frage aufgeworfen werden, ob das in Rede stehende Leiden nicht etwa bloss in den letzten Jahren hier in grösserer Zahl aufgetreten ist? Man könnte dabei darauf verweisen, dass die zuletzt erwähnten 78 Fälle sowie der grössere Teil der aus der Literatur geschöpften Angaben aus den letzten 10 Jahren stammen. Dafür sprechen auch die ersten, dieses Leiden behandelnden ungarischen Publikationen, welche hervorheben, dass diese Krankheitsform bei uns sehr selten wäre; ferner würde diesen Umstand auch jene Diskussion beweisen, die im Jahre 1897 im kgl. Ärzteverein stattfand und in welcher sich die meisten der daran Teilnehmenden dahin äusserten, dass Tetaniekranke in jener Zeit — und wie wir sehen werden, seither — häufiger beobachtet wurden.

Obwohl wir nun auf Grund allen dessen annehmen müssten, dass besagtes Leiden seit ungefähr 10 Jahren bei uns mehr einheimisch ist als früher, und obwohl diese Annahme durch die bereits früher erwähnten, sich auf Wien und Paris beziehenden Bemerkungen Frankl-Hochwarts unterstützt würde, so ist dies jetzt doch schon schwer zu entscheiden, da auch der Umstand in Rechnung zu ziehen ist, dass in vielen Fällen das Leiden leicht unserer Beachtung entgehen kann. Meinerseits glaube ich, dass die in weitere Kreise erfolgte Verbreitung der genauen Kenntnis der Krankheitssymptome dazu beigetragen haben konnte, die Zahl der Fälle zu vergrössern, und noch viel mehr die Aufstellung der Krankenhilfskassen und -Vereine, wodurch der Arbeiterklasse, in der die Tetanie am häufigsten ist, die spezialärztliche Behandlung eher zugänglich gemacht wurde; und nachdem auf diese Weise immer mehr Fälle in die Hand des Spezialisten kamen, so

wurde deren Aufmerksamkeit immer mehr auf dieses Leiden gelenkt. — Jedoch kann ich zum Beweise dessen, dass auch schon in den achtziger Jahren die Tetanie nicht gar so selten gewesen sein kann, den Umstand anführen, dass Prof. Purjesz in der vor 20 Jahren erschienenen Ausgabe seines Lehrbuchs der internen Medizin schreibt: „Wir haben selbst die Erfahrung gemacht, dass hauptsächlich in manchem Frühjahr häufiger Patienten mit diesem Leiden in der Ambulanz erscheinen."

Wenn ich jedoch auch bezüglich der idiopathischen Tetanie, auf welche sich eigentlich Frankl-Hochwarts Bemerkungen beziehen, annehmen wollte, dass dieselbe in den letzten Jahren häufiger geworden sei (um so eher, weil ich hinsichtlich dieser doch einige Erklärung für das Häufigerwerden finden könnte, wovon ich an einer anderen Stelle meiner Arbeit sprechen werde), so möchte ich doch kaum glauben, dass die während Laktation und Gravidität auftretenden Tetanien früher nicht in ungefähr ebensolcher Anzahl vorgekommen wären, wie in den letzten 10—15 Jahren, trotzdem von denselben in der ungarischen Literatur erst seit damals die Rede ist.

Die ungarische Literatur der Tetanie.

1) Ferenczi, Szoptatástól kiváltott tyreogen tetania. Demonstration. Orvosi hetilap 1903. Nr. 50.

2) Derselbe, Tetania esetek. Demonstr. Orv. hetilap 1904. Nr. 9.

3) Góth, Gátképlés utáu fellépett tetania esete. Orvosi hetilap 1903. Nr. 9.

4) Hajos, Tetania typusos esete. Demonstr. Orv. hetilap 1898. Nr. 11.

5) Derselbe, Tetania egy esete. Demonstr. Orv. hetilap 1899. Nr. 49.

6) Jacobi, Struma mellett fellépett tetania esetek. Gyógyàszat 1904. Nr. 22. 23.

7) Derselbe, A tetania oktanához tekintettel a pajzsmirigyre. Festschrift Purjesz. Verlag Hornyanszky 1906.

8) Konrád, Adatok a tetania kortanához. Orv. hetilap 1888. Nr. 39. 40.

9) Purjesz, A tetania ok-és gyogytanához. Orv. hetilap 1881. Nr. 28.

10) Derselbe, A tetaniaról. (Arthrogryposis) Gyogyászat 1881. Nr. 29.

11) Preisach, A pajzsmirigy hatása a tetaniára. Orv. hetilap 1895. No. 27. 28.

12) Révész, Tetania esetek. Orv. hetilap 1898. No. 31.

13) Sarbó, A tetániáról. Orv. hetilap 1896. Nr. 3. 4. 5.

14) Derselbe, Tetania két esete. Demonstr. Orv. hetilap. 1897. Nr. 15.

15) Derselbe, Tetania esete szoptatò nönél. Demonstr. Orv. hetilap. 1900. Nr. 38.

16) Derselbe, Tetánia harom esete. Demonstr. Orv. hetilap 1904. Nr. 14.

17) Scheiber, A Tetania egy nehéz és rendellenes esetéröl. Gyogyászat 1902. No. 22 és Orv. hetilap 1902. No. 7.

18) Derselbe, A tetania egy újabb atypicus esetèröl. Gyogyàszat 1904. Nr. 2 és Orv. hetilap 1903. Nr. 6.

19) Schmidlechner, Tetania gravidarum. Orv. hetilap 1904. Gynaekolog. Beilage. Nr. 3.

20) Szègö, Az angolkór ideges jelenségéiröl. Magy. Orv. archivum. 1894.
21) Szilagyi, Demonstration. Gyógyàszat. 1905. Nr. 11.
22) Velics, Adatok a tetania ok-éstünettanához. Orv. hetilap 1881. No. 17.
23) Wittmann, Arthrogryposis (önszenvi izomzsugor [spasmi idiopathici musculares] gyermekeknél). Orvsi hetilap 1872. Nr. 18—21.

II. 78 Fälle von Tetanie.

Auf der neurologischen Abteilung des Ambulatoriums der Budapester Bezirkskrankenkasse wurden während der $8^1/_2$ Jahre seit Eröffnung des Ambulatoriums am 1. Januar 1897 bis zur zweiten Hälfte 1905 insgesamt 75 Tetaniekranke behandelt. — Die Fälle kamen auf

Tabelle I.

Lebensjahr	Gesamtzahl der Fälle	Männner	Frauen	Schwangere und Stillende
8—9	1	1	—	—
10—11	—	—	—	—
12—13	1	—	1	—
14—15	8	5	3	—
16—17	12	11	1	—
18—19	12	11	1	—
20—21	7	6	1	—
22—24	4	1	3	2
25—29	12	1	11	8
30—34	12	3	9	5
35—39	7	2	5	3
40—50	2	2	—	—
50—60	—	—	—	—
Zusammen:	78	43	35	18

der Abteilung des Dozenten v. Sarbó zur Beobachtung, dem ich für die Überlassung des Materials und der Krankengeschichten auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche; ebenso auch für die Überlassung der Krankengeschichten zweier an Tetanie leidender Patienten, die sich während oben erwähnter Zeit in seiner Privatordination eingefunden hatten. Einen während meiner Privatpraxis vorgekommenen Fall eingerechnet, wächst obige Zahl auf insgesamt 78. An der Hand meiner Fälle werde ich mich ausschliesslich mit der Tetanie Erwachsener befassen.

Unter meinen Patienten waren 43 Männer und 35 Frauen, von

denen bei 18 die Tetanie im Verlaufe von Schwangerschaft oder Laktation auftrat; bei den übrigen Frauen sowie bei einem grossen Teil der männlichen Kranken fanden wir fast ohne Ausnahme idiopathische Tetanie, und so werde ich in den hier folgenden Angaben bloss auf die Schwangeren und Stillenden besonders Rücksicht nehmen. Bezüglich des Geschlechtes möchte ich noch bemerken, dass, die Graviden und Stillenden abgerechnet, noch immer die Frauen im Verhältnisse zu den Männern in grösserer Zahl vertreten waren, als in den meisten derartigen Statistiken.

Das Alter der Kranken zeigt Tabelle I.

Tabelle II.

Jahre	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Zusammen
1897	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	4
1898	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1899	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1900	2	1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	—	8
1901	2	—	4	1	1	—	1	—	—	—	—	—	9
1902	5	4	1	2	3	1	1	—	1	1	—	1	20
1903	1	2	7	3	1	1	—	—	—	—	—	—	15
1904	—	—	4	—	2	1	—	1	—	—	1	1	10
1905 bis inkl. Aug.	3	1	4	1	1	—	—	—					10
Sämtliche Fälle	13	9	23	12	9	3	3	1	1	1	1	2	78
Schwangere u. Stillende	1	2	8	1	2	1	1	—	1	—	1	—	18

Wie aus dieser Tabelle I ersichtlich ist, wurde bei Männern am häufigsten zwischen dem 14.—22. Jahre, bei Frauen, hauptsächlich weil das Leiden oftmals im Verlaufe der Gravidität und Laktation auftritt, unter den 20—40jährigen Tetanie beobachtet.

In den folgenden Tabellen ist das Auftreten der Krankheit bezüglich der Verteilung nach Monaten und Jahren dargestellt und zwar in Tabelle II auf Grund dessen, wann die Kranken sich in der Ordination meldeten, und in Tabelle III, welchen Zeitpunkt dieselben als den des Beginnes ihrer Krankheit angaben. Ein grosser Teil unserer Kranken sucht nämlich mit solchen Leiden, die sie nicht dauernd in

ihrer Beschäftigung hindern, nicht sogleich ärztliche Hilfe auf, oder wenn doch, so wenden sie sich an den näher wohnenden Bezirksarzt, und manchmal vergehen Wochen und Monate, bis sie, entweder freiwillig oder vom behandelnden Arzte an den Spezialisten gewiesen, erscheinen. Die Zeit des Auftretens der Krankheit ist daher richtiger aus beiden Tabellen zusammengenommen zu bestimmen. Die auf Schwangere und Stillende bezüglichen Daten habe ich in beiden Tabellen in der letzten horizontalen Rubrik gesondert angeführt.

Auf den ersten Blick geht hervor und zwar gleichmässig aus

Tabelle III.[1])

Jahre	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember	Zusammen
1897	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5
1898	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0
1899	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	2
1900	2	—	1	1	2	1	—	—	—	1	—	—	8
1901	—	2	1	—	1	1	—	—	—	—	1	1	7
1902	5	2	1	3	3	—	1	—	1	1	—	—	17
1903	2	5	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	11
1904	1	—	2	1	1	1	—	—	—	—	1	2	9
1905 bis inkl. Aug.	4	2	2	—	—	—	—	—					8
Sämtliche Fälle	14	12	12	6	9	3	1	—	1	2	2	5	67
Schwangere u. Stillende	2	3	2	1	2	1	1	—	—	1	2	—	15

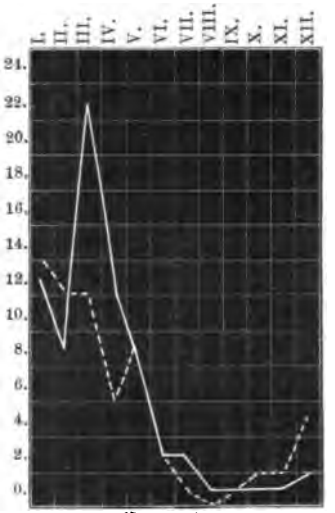
beiden Tabellen, dass die Zahl der Erkrankungen an Tetanie in den ersten fünf Monaten des Jahres am grössten ist, am geringsten dagegen in den Monaten Juli—Oktober. Auch zeigt die Tabelle II, dass die meisten Kranken sich im Monate März meldeten, während die Tabelle III gegen Ende des Jahres eine Steigerung aufweist. Wenn wir die aus beiden Zusammenstellungen gewonnenen Angaben auf ein und derselben Tabelle graphisch dar-

1) In der dritten Tabelle ist die Zahl der Fälle eine kleinere, nachdem der Zeitpunkt des Auftretens der Krankheit nicht in jedem Falle zu bestimmen war.

stellen, so geben dieselben, sich gegenseitig ergänzend, ungefähr so eine Kurve, die jener sehr ähnlich ist, welche Frankl-Hochwart in seiner Tabelle erhielt, die die Zeit der Aufnahme der während 16 Jahren (1880—1895) am Wiener Allgemeinen Krankenhause behandelten 368 Fälle von Tetanie aufweist (siehe Tab. IV und V.)

Der grösste Teil der Patienten suchte mehrmals die Ordination auf, viele kamen sogar Jahre hindurch mit diesem Leiden. Über einen längeren, sich auf 7—8 Monate erstreckenden interparoxysmalen Zeit-

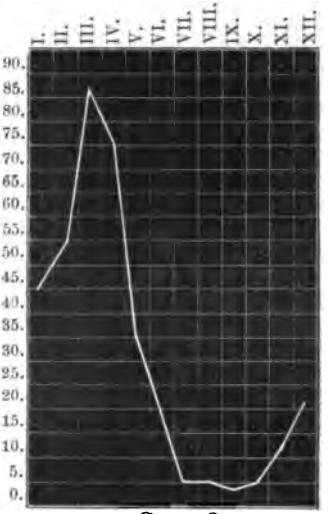
Tabelle IV.



Curve 1.

Eigene Fälle.

Tabelle V.



Curve 2.

Frankl-Hochwarts Tabelle.

——— Gemäss ihres Erscheinens in der Ordination.
..... Gemäss des Auftretens der Krankheit.

raum fand ich bei 10 Kranken eine Aufzeichnung und zwar in einem Falle über 5, in fünf Fällen über je 3, in vier Fällen über je 2 solche längere, anfallfreie Perioden. — Das Auftreten neuerlicher Anfälle fiel bei diesen Kranken in die folgenden Monate:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
3	7	10	2	2	1	—	—	2	—	—	1.

Einige Kranke gaben bei ihrem ersten Erscheinen an, dass sie schon vor 1—2 Jahren und zwar immer in der kälteren Jahreszeit, solche Krämpfe hatten. — Wie ersichtlich, ist auch die Rezidive der Krankheit in jenen Monaten eine häufigere, in welchen

sich dieselbe in grösserer Zahl einzustellen pflegt. Zugleich geht aus dem eben Gesagten hervor, dass bei vielen Patienten das Leiden Jahre hindurch anhielt, jedoch während der Sommermonate sich auch diese besser fühlten. Die Verteilung meiner gesamten Fälle nach Jahren ist aus der letzten vertikalen Rubrik der Tabellen II und III ersichtlich, aus der auch hervorgeht, dass sich in den einzelnen Jahren Tetaniekranke in sehr verschiedener Zahl meldeten, Während z. B. die Jahre 1898 und 1899 bloss mit nur je 1 Fall vertreten sind, kamen in den Jahren 1902 und 1903 — also in solchen Jahren, die die meisten Fälle aufwiesen — 20, resp. 15 solcher Patienten zur Beobachtung.

Bei Beurteilung dieses Umstandes müssen wir vor allem berück-

Tabelle VI.

Jahre	Mitgliederzahl der Krankenkasse	Anzahl der Nervenkranken	Fälle von Tetanie
1897	52 988	634	4
1898	54 594	794	1
1899	53 855	948	1
1900	50 531	981	8
1901	52 056	1133	9
1902	55 736	1216	20
1903	58 968	1515	15
1904	60 614	1650	10
1905 inkl. August	?	1240	10

sichtigen, ob nicht vielleicht während dieser Zeit in analoger Weise die Zahl der Mitglieder der Krankenkasse sowie die Zahl derjenigen Kranken, die sich in der Ordination der neurologischen Abteilung meldeten, Schwankungen zeigte. Obenstehende Tabelle VI gibt auf beide Fragen Antwort.

Wie ersichtlich ist, schwankte die Zahl der Mitglieder der Krankenkasse während dieser 9 Jahre verhältnismässig nur um ein Geringes. Dagegen zeigt die Zahl der in der Ordination erschienenen Nervenkranken eine mit den Jahren fortschreitende, zunehmende Steigerung; demnach steht keine Zahlenreihe mit dem Schwanken der Zahl der Tetaniekranken im Verhältnis. Jedoch nicht bloss aus meinen eigenen Fällen, sondern auch auf diesbezügliche statistische Angaben aus der Literatur gestützt, erwähne ich jene auch von Frankl-Hochwart hervorgehobene Eigentümlichkeit der Tetanie, dass sie in den einzelnen

Jahren in sehr wechselnder Zahl zu beobachten ist. — Ob dieses Schwanken nach einzelnen Gegenden, nach grösseren Städten gleichmässig ist, diesbezüglich kann ich bloss den einen Vergleich anstellen, den Voss erwähnt. Er berichtet nämlich über 49 Fälle aus St. Petersburg von der neurologischen Abteilung Rybalkins, welche dort während der 16 Jahre von 1885—1900 beobachtet wurden. — Vergleichen wir den auf die Jahre 1885—1895 bezüglichen Teil unserer Angaben mit dem sich auf die entsprechenden 11 Jahre beziehenden Teil von Frankl-Hochwarts ebenfalls auf 16 Jahre sich erstreckender (1880 bis 1895) Statistik, so erhalten wir folgende Reihen:

Jahre:	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895.
Voss:	2	11	5	4	4	2	0	1	3	3	2
Frankl-Hochw.:	21	48	32	19	20	23	15	17	13	11	25

Ist es nicht sonderbar, wie sehr in beiden Reihen das Jahr 1886 hervorragt?

Die Beschäftigung der Patienten geht aus folgenden Angaben hervor:

Männer:

Setzer	11	Leichentucharbeiter	1
Schuhmacher	7	Wollfärber	1
Tischler	3	Diener	1
Installateure	2	Kanzleidiener	1
Arbeiter chem. Fabriken	2	Geschäftsdiener	1
Tagelöhner	2	Kellner	1
Zeugschmiede	1	Kürschner	1
Schlosser	1	Steinmetz	1
Maschinenlehrling	1	Kaufmannslehrling	1
Bronzearbeiter	1	Schüler	1
Geigenmacher	1	Farbenpacker	1

Frauen:

Schwangere und Stillende:		Mit häuslicher Beschäftigung	3
Kutschersfrau	3	Bürstenbinderin	2
Tagelöhnersfrau	2	Schülerin	2
Strassenkehrersfrau	2	Farbenpackerin	1
Magazineursfrau	1	Wollfärberin	1
Kellermeistersfrau	1	Schleiferin	1
Maschinenführersfrau	1	Büglerin	1
Fabrikarbeitersfrau	1	Hefterin	1

Tischlersfrau	1	Maschinenmädchen	1
Schuhmachersfrau	1	Wäscherin	1
Setzersfrau	1	Gasglühlichtarbeiterin	1
Tapezierersgattin	1	Eisenbahnbeamtensgattin	1
Kondukteursgattin	1	Magazineursgattin	1
Steinbruchsarbeiterin	1	Tagelöhnersgattin	1
Näherin	1		

Diese die Beschäftigung der Frauen nachweisende Zusammenstellung gibt zu keiner besonderen Bemerkung Anlass. — Die verschiedenartigsten Beschäftigungen der weiblichen Arbeiterklasse sind darin mit 1—2 Fällen vertreten. Interessanter ist der Ausweis über die Männer. Es ist seit langem bekannt, dass bei gewissen Beschäftigungen die Tetanie häufiger vorkommt als bei anderen, und wir sehen auch aus obiger Zusammenstellung, dass, während die meisten der hier vertretenen Gewerbe bloss mit 1—2 Fällen beteiligt sind, bei gewissen Handwerken dagegen (Setzer, Schuhmacher, Tischler) mehrere Fälle vorkommen. Dass jedoch die Tetanie mit diesen Beschäftigungen in einem — wie immer geringen — Zusammenhang stehe, wären wir nur in dem Falle berechtigt anzunehmen, wenn die vorstehenden Zahlen auch mit der Zahl der diese Gewerbe Betreibenden verglichen, grösser wären, als bei den anderen angeführten Beschäftigungen. In unserem Falle kann die Verteilung der Budapester Bevölkerung nach ihrer Beschäftigung kaum in Betracht kommen, sondern es wird genügen, die diesbezüglichen Verhältnisse bei den Mitgliedern der Krankenkasse ins Auge zu fassen.

In der nachstehenden Tabelle habe ich bloss die männlichen Mitglieder der Krankenkasse berücksichtigt und führe bloss jene Beschäftigungen an, welche unter den männlichen Mitgliedern mit wenigstens 1 Proz. vertreten sind.

Aus der vorstehenden Tabelle, in der sowohl von den Mitgliedern der Krankenkasse als auch von den mit Tetanie Behafteten ungefähr 70 Proz. ihrer Beschäftigung nach dargestellt sind, geht hervor, dass besonders zwei Beschäftigungen unter jenen sind, die eher zu Tetanie inklinieren und zwar das Buchdrucker- und Schusterhandwerk.

Während nämlich von den Mitgliedern der Krankenkasse 6,8 Proz. Buchdrucker sind, finden sich dieselben unter den mit Tetanie Behafteten mit 25,5 Proz. vertreten, also ungefähr 4 mal mehr, als ihrer Anzahl entsprechen würde. Den 3,2 Proz. betragenden Schustern dagegen stehen 16,2 Proz. Tetaniekranke gegenüber, also 5 mal soviel als bei gleichem Verhältnis.

Betrachten wir einmal vergleichsweise einige diesbezügliche Zusammenstellungen!

Frankl-Hochwart fand unter 399 an Tetanie leidenden Männern 174 Schuster, 95 Schneider, 26 Tischler, 20 Schlosser und 19 Drechsler. In Maders[1]) Statistik lieferten relativ die meisten Fälle die Schuster, Schneider, Buchbinder und Schlosser. Unter 15 Fällen Hoffmanns[2]) sind je 2 Schuster, Schneider, Buchdrucker, andere Beschäftigungen dagegen nur mit je 1 Falle vertreten. Unter 36 männlichen Patienten Jakschs[3]) sind 15 Schuster, 5 Tischler, 4 Schneider, 3 Drechsler,

Tabelle VII.

Beschäftigung	Von 4700 im Jahre 1904 in die Krankenkasse eingeschriebenen Männern	Verteilung der 43 männl. Tetaniekranken nach Beschäftigung
Tagelöhner	13,2 Proz.	4,4 Proz.
Fabrikarbeiter	11,1 „	4,4 „
Setzer	6,8 „	25,5 „
Kutscher	6,6 „	—
Kellner	4,0 „	2,2 „
Tischler	3,7 „	6,9 „
Diener	3,3 „	6,9 „
Schuster	3,2 „	16,2 „
Schiffer	3,0 „	—
Kaufmann	2,9 „	—
Schlosser	2,2 „	2,2 „
Schmied	1.7 „	2,2 „
Schaffner	1,5 „	—
Schneider	1.1 „	—
Wagenführer	1,1 „	—
Tapezierer	1.0 „	—
Kellerarbeiter	1,0 „	—
Heizer	1,0 „	—
Zusammen	68,4 Proz.	70,9 Proz.

2 Riemer und je 1 Fall mit anderer Beschäftigung. Wenn wir obige, die Beschäftigung meiner Kranken nachweisende Tabelle mit diesen Angaben vergleichen, so finden wir mehrfache Unterschiede zwischen

1) Mader, Über die Beziehung der Beschäftigungskrämpfe zur Tetanie. Wiener med. Blätter. 1883. Nr. 16. 17. 20.

2) Hoffmann, Zur Lehre von der Tetanie. Archiv f. klin. Med. Bd. 43. 1888.

3) Jaksch, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Tetanie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 18. Festschrift Leyden.

denselben: erstens den, dass in jeder Zusammenstellung an erster Stelle die Schuster figurieren, während diese bei uns erst den zweiten Platz einnehmen. Wir haben jedoch gesehen, dass dieser Unterschied nur absolut besteht, relativ dagegen auch bei uns die Schuster an erster Stelle kommen. Zweitens fällt es auf, dass wir unter unseren Kranken Schneider überhaupt nicht haben; der Grund dafür liegt vielleicht darin, dass, wie wir aus Tabelle VII sahen, verhältnismässig wenig Schneider sich unter den Mitgliedern der Krankenkasse finden, doch erklärt dies den Unterschied nicht vollständig.

Der grösste Unterschied findet sich jedoch darin, dass unter unseren Patienten mit den meisten Fällen die Setzer vertreten sind, also Leute, die sich mit einem solchen Handwerk beschäftigen, bei welchem bisher Tetanie sehr selten in der Literatur erwähnt wurde. Es kann nicht überraschen, dass in einigen Ländern, wo man sich mit Tetanie weniger befasste, weil diese in denselben überhaupt seltener vorkommt, ebenso über Schuster und Schneider, auch von den Setzern nichts erwähnt wird. Jedenfalls ist es aber sehr auffallend, dass wir auch in den aus Wien mitgeteilten Aufzeichnungen dieser Beschäftigung nicht begegnen. Es ist dies um so auffallender, weil die grossen Wiener Statistiken aus den Spitälern stammen, also von Orten, wo Kranke der verschiedensten Beschäftigungen vorkommen. Ich könnte diesen Unterschied nicht anders erklären als damit, dass in Wien bereits zu der Zeit, aus welcher diese Angaben stammen, die Buchdrucker eine eigene Krankenkasse hatten und daher die Spitäler nicht aufsuchten, doch bedarf diese meine Annahme noch der Bekräftigung. Naturgemäss werden wir bei den Buchdruckern dem Blei die Schuld beim Auftreten der Tetanie geben, und wenn wir zur Grundlage unserer Vergleiche die Beschäftigung mit Blei nehmen, so finden wir schon eher einige Ähnlichkeit zwischen den angeführten Statistiken und unseren Angaben. Besonders häufig kommen jedoch Personen, die sich mit Blei beschäftigen, in den Fällen Voss' vor, der dies bei 12 von 39 an Tetanie leidenden Männern nachwies. Dieselben hatten folgende Beschäftigungen: 5 Zimmermaler, 2 Klempner, 2 Schlosser, je 1 Schmied, Kupferarbeiter und Setzer.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Tetanie in Budapest kein gerade seltenes Leiden ist, sowie dass das grösste Kontingent der Fälle die Monate zwischen Januar und Mai lieferten und dass das Auftreten von Rezidiven ebenfalls in diesen Monaten häufiger ist.

Wir beobachteten das Leiden bei Männern etwas häufiger als bei Frauen; bei letzteren trat das Leiden in grosser Zahl im Verlaufe der Schwangerschaft, resp. Laktation auf.

Wir sahen es häufiger bei Setzern und Schustern als bei anderen Beschäftigungen.

Im Folgenden will ich nun zur Erwähnung jener bei meinen Kranken beobachteten Symptome übergehen, die nicht zur Symptomatologie der Tetanie gehören. Mit Rücksicht darauf, dass wir von einem Teil derselben aus Erfahrung wissen, dass sie mit dem in Rede stehenden Leiden zusammenhängen, glaube ich dies am übersichtlichsten auf die Art tun zu können, wenn ich meine Fälle nach jenen Gruppen einteile, welche Frankl-Hochwart auf Grund jener Umstände aufgestellt hat, unter denen Tetanie aufzutreten pflegt.

Diese Gruppen sind folgende:

I. Tetanie sonst gesunder Personen (idiopathische, Arbeitertetanie).

II. Tetanie neben Magen- und Darmleiden.

III. Tetanie im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten.

IV. Jene seltenen Fälle der Tetanie, die sich zu solchen Vergiftungen gesellen, welche durch von aussen in den Organismus gebrachte Giftstoffe verursacht werden.

V. Tetanie der Schwangeren, Gebärenden und Stillenden.

VI. Bei Schilddrüsenexstirpation und Schilddrüsenmangel vorkommende Tetaniefälle.

VII. Tetanie in Verbindung mit anderen Nervenleiden.

Diese Gruppierung ist schon vom Gesichtspunkte der leichteren Besprechung sehr gut, dabei entspricht sie — was die Hauptsache ist — unserem heutigen Wissen, nur dürfen wir nicht — worauf bereits Frankl-Hochwart nachdrücklichst aufmerksam gemacht hat — diese Umstände mit der Krankheitsursache der Tetanie identifizieren, nachdem wir heutzutage, trotzdem wir sehen, dass die Tetanie mit diesen Umständen zusammenhängt, doch nicht wissen, ob diese direkte Krankheitserreger sind, oder bloss für dieses Leiden die Disposition schaffen.

In einigen Fällen stösst, wie wir sehen werden, diese Gruppierung auf Schwierigkeiten, da ein und die andere Beobachtung auch in zwei verschiedene Gruppen hineinpasst. Besonders ist es fraglich, wo wir die Setzer einteilen sollen, die, wie wir gesehen haben, in unseren Fällen in der Überzahl sind. Bei einem und dem anderen derselben

konnten wir nämlich auf Grund einiger Symptome an Bleivergiftung denken, bei den meisten jedoch waren solche Symptome nicht vorhanden, weshalb wir diese teils in die Gruppe der sich „an Vergiftungen anschliessenden", teils unter die „bei sonst gesunden Handwerkern" auftretenden Tetanien einteilen.

Ich werde im Folgenden die erwähnten 7 Gruppen nicht in derselben Reihenfolge behandeln, sondern zuerst jene Fälle auswählen, die leichter zu klassifizieren sind.

1. Tetanie bei Strumaexstirpation sowie bei mangelnder Schilddrüse.

Die in diese Gruppe gehörigen Fälle sind am leichtesten zu klassifizieren, doch befand sich unter meinen Fällen kein solcher. Ich möchte jedoch diese Gruppe in der Weise erweitern, dass ich alle jene Fälle hier einreihe, in denen die Tetanie mit der Schilddrüse zusammenzuhängen scheint. Obwohl nicht zu bezweifeln ist, dass neben Struma auch auf anderer Grundlage Tetanie auftreteten kann; so halte ich doch — wie ich in einer früheren Arbeit darauf hingewiesen habe, es meinerseits für wahrscheinlich, dass in jenen Fällen, in denen das in Rede stehende Leiden neben krankhafter Vergrösserung der Schilddrüse auftritt, dasselbe in den meisten Fällen mit der Erkrankung der Schilddrüse in Verbindung steht. In erster Linie könnte ich dies auf die bei M. Basedowii auftretenden Tetaniefälle beziehen, nachdem ich das mehrfache Zusammentreffen dieser beiden verhältnismässig seltenen Leiden doch nicht als Spiel des Zufalls betrachten kann. Ich selbst habe einen solchen Fall beobachtet, mit dessen Einrechnung ich in jener Arbeit 6 hierher gehörige Fälle angeführt habe. Auf Grund der in meiner selben Arbeit vorgebrachten Beweise scheint es wahrscheinlich, dass die Tetanien bei Schwangerschaft und Laktation ebenfalls in der Schilddrüse ihren Ursprung haben. Dessen ungeachtet werde ich letztere in einer besonderen Gruppe erwähnen, und nachdem bei der früher erwähnten, an M. Basedowii leidenden Patientin sich die Anfälle gleichfalls während der Schwangerschaft einstellten, wird auch darüber an jener Stelle gründlicher die Rede sein. Ich möchte jedoch hier jene in ein und derselben Familie vorgekommenen 3 Fälle erwähnen, bei denen in jedem Struma vorhanden war. Ich hatte diese Fälle, als in vielfacher Hinsicht interessante, bereits für sich allein publiziert und will mich deshalb an dieser Stelle bloss auf eine kurze Erwähnung beschränken. Die Beobachtungen beziehen sich auf eine 37jährige Mutter, deren 17jährigen Sohn und 15jährige Tochter. Bei der Mutter war Tetanoid (Parästhesie, Chvostek-Symptom, gesteigerte elektrische Reizbarkeit), bei beiden

Kindern dagegen typische Tetanie vorhanden. Diese Familie wohnte jahrelang in Graz, wo sich die Struma bei allen dreien entwickelte, und eben wegen des raschen Wachstums und der Grösse derselben verliessen sie auf ärztlichen Rat Graz und liessen sich in Budapest nieder. Nach einigen Jahren hierortigen Aufenthalts, während welcher Zeit bei allen Dreien die Struma beträchtlich kleiner geworden war, trat bei dem Sohne Tetanie auf, die seither jährlich in den Winter- und Frühjahrsmonaten rezidivierte. Zwei Jahre später trat im Monat März bei dem Mädchen ebenfalls typische Tetanie auf und zur selben Zeit wurden bei der Mutter auf Tetanie hindeutende Symptome konstatiert, die schon seit längerer Zeit bestanden. Ich halte es für erwähnenswert, dass in allen 3 Fällen zur Zeit des Auftretens der Tetanie die Struma im Abnehmen begriffen war, und besonders muss ich hervorheben, dass die Tetanie bei allen 3 Familienmitgliedern nicht auf einmal, sondern sich in auf Monate und Jahre erstreckenden Intervallen auftrat, dass also keinesfalls, woran man leicht denken könnte, irgend ein plötzlich wirkender äusserer Umstand gleichzeitig bei 3 Mitgliedern derselben Familie das Leiden ausgelöst hatte. Bezüglich dieser Fälle muss ich noch erwähnen, dass einer derselben — der Sohn — zur Zeit des Auftretens der Tetanie Buchdrucker war, also jenes Handwerk betrieb, dessen Vertreter, wie wir gesehen haben, in der grössten Anzahl in unseren Fällen vorkommen. Dass ich trotz alledem diesem Umstande weniger Bedeutung beimesse, obwohl Patient seine Beschäftigung durch $3^1/_2$ Jahre fortsetzte, hat seinen Grund darin, dass sich auch nach Aufhören dieser Beschäftigung, als er in ein Modewarengeschäft eintrat, auch noch nach 2 Jahren im Frühjahr typische Krämpfe einstellten, andererseits darin, dass bei Mutter und Schwester ebenfalls neben Struma Tetanie vorhanden war.

2. Tetanie der Graviden und Stillenden.
(Nach Abortus und Entwöhnung.)

Von meinen 35 auf Frauen bezüglichen Beobachtungen gehören 18 in diese Gruppe. — Ausserdem bestand in einem Fall der Verdacht auf Gravidität, insofern bei der betreffenden Patientin seit 7 Wochen die Menses ausgeblieben waren. Diesen Fall rechne ich jedoch nicht hierher, weil, abgesehen davon, dass auf Gravidität bloss Verdacht vorhanden war, Tetanie während Schwangerschaft in der Regel in den späteren Monaten derselben aufzutreten pflegt.

Unter den 18 Fällen kam die Tetanie 3 mal während der Gravidität vor, einmal nach Abortus, bei 13 während der Laktation und 1 mal nach der Entwöhnung. Wir beobachteten sie daher in bedeutend grösserer Zahl bei Stillenden als bei Graviden. Von den

3 Graviden ist bei 2 die Zeit der Schwangerschaft in der Krankengeschichte nicht verzeichnet, doch wissen wir von ihnen, dass bei beiden noch nach 2 Jahren ohne Dazwischenkunft einer neuen Schwangerschaft sich in grösseren Intervallen Krämpfe einstellten. Der 3. Fall ist interessanter, weshalb ich kurz auf denselben eingehe. Es handelt sich um jene an M. Basedowii leidende Patientin, die ich bereits in der früheren Gruppe erwähnt und deren genaue Krankengeschichte ich schon in einer meiner Arbeiten berichtet habe. Es ist eine 32jährige Patientin, bei der sich während der 3. Gravidität Struma entwickelte. Langsam kamen dann wechselnde Gemütsstimmung, Handtremor und beschleunigter Puls hinzu, wobei sich über der Struma ein Pulsieren und Schwirren entwickelte. Bezüglich der Augen war ausser einem geringen Exophthalmus kein Symptom wahrzunehmen. Bei dieser Patientin traten im Verlauf von 3 auf einander folgenden (6., 7., 8.) Schwangerschaften immer gegen deren Mitte, typische Tetanieanfälle auf und hielten bei allen drei Gelegenheiten bis zum Ende der Schwangerschaft an. Das Chvosteksche Symptom sowie die Parästhesien waren bei der Patientin konstant vorhanden.

In einem Falle trat, wie erwähnt, die Tetanie nach Abortus auf. Derselbe war von starker Blutung begleitet und einige Tage nachher traten die Krämpfe auf. Diese Patientin hatte noch 10 Monate später sehr heftige Anfälle mit stundenlang andauernden heftigen Krämpfen. Die Kontraktionen der unteren Extremitäten waren derart schmerzhaft, dass sie sich zu solchen Zeiten nicht vom Bette erheben konnte und deshalb der häuslichen Behandlung überwiesen wurde.

Von jenen 13 Fällen, in welchen die ersten Anfälle des in Rede stehenden Leidens sich während der Laktation einstellten, trat in einem die Tetanie zum ersten Mal während des Stillens des zweiten Kindes auf, erneuerte sich während des Stillens des dritten Kindes und zeigte sich, nachdem sie sich im 7. Monat der vierten Schwangerschaft wieder eingestellt hatte, auch öfter während des vierten Stillens. Hierauf trat wieder eine Pause ein, jedoch nach der 5. Gravidität, welche im 3. Monat mit Abortus endete, traten die Krämpfe wiederum auf. In zwei anderen Fällen erneuerten sich die Krämpfe je 3 mal während des Stillens. Von den übrigen Fällen finde ich Folgendes aufgezeichnet: 1 mal während des dritten, 3 mal während des vierten, 2 mal während des fünften und in einem Falle während des sechsten Stillens trat die Tetanie auf und zwar im 5., 6., 7., 8., 9., und 18. Monat der Laktation. Bei einer und der anderen dieser Patientinnen stellten sich auch noch nach Beendigung der Laktation hier und da Krämpfe ein, weshalb sie öfter das Ambulatorium aufsuchten,

doch wurden sie in den Sommermonaten nur vereinzelt in der Ordination bemerkt.

In einem Falle traten die Tetanieanfälle einige Tage nach der Entwöhnung auf. Diese Patientin meldete sich im Monat Juni; ihr Kind war damals 1 Jahr alt.

Das Lebensalter der in dieser Gruppe erwähnten 18 Kranken schwankte zwischen 22 und 39 Jahren, wie ich es bereits in der Tabelle I detailliert angeführt habe.

Über die Zeit des Erscheinens der Kranken in der Ordination und des Auftretens der Krankheit war bereits in Tabelle II und III die Rede, aus welchen ersichtlich ist, dass bei Graviden und Stillenden die Tetanie gleichfalls in jenen Monaten am häufigsten ist, in denen das Leiden im allgemeinen am häufigsten beobachtet wird. Den Jahren nach ist die Verteilung dieser Fälle folgende: 1900 1 Fall; 1901 3; 1902 3; 1903 4; 1904 2; 1905 5 Fälle.

Über diese Kranken kann ich noch Folgendes bemerken: 3 Stillende gaben mässigen Alkoholgenuss zu, eine andere sagte, dass auch ihre Mutter an Krämpfen leide, doch geht aus der Krankengeschichte nicht hervor, welcher Art diese Krämpfe waren. Bei dem sechsmonatlichen Säugling derselben Patientin war sehr ausgesprochenes Chvosteksches Symptom auslösbar. 2 abortierten je 3 mal. Einer starb 1 Kind, einer anderen 3 Kinder angeblich an Eklampsie. Eine Stillende hatte im Alter von 13 Jahren 4—5 mal ähnliche Krämpfe gehabt. Eine Patientin hatte gleichzeitig mit der Tetanie Neuralgia supraorbitalis. Bei der an M. Basedowii leidenden Graviden war ein rechtsseitiger Lungenspitzenkatarrh nachweisbar und, wie sie angab, warf sie 3 mal Blut aus. Ausser dieser hatte noch eine Patientin Struma. Auf die Untersuchung der Schilddrüse legten wir jedoch bloss bei den zuletzt erschienenen Patienten ein grösseres Gewicht. Jene Frau, bei der Tetanie nach Abortus auftrat, hatte Lymphoma. Bei einer Stillenden wurden im Stuhl zahlreiche Askaridenlarven gefunden; die gegen dieselben eingeleitete Behandlung blieb jedoch auf die Tetaniekrämpfe ohne Wirkung. Schliesslich kann ich bezüglich einer Stillenden noch bemerken, dass bei ihr in geringerem Maße Magensenkung vorhanden war. Stagnation war jedoch nicht nachweisbar.

3. Tetanie im Anschluss an Magen- und Darmleiden.

Aufzeichnungen, die sich auf Magen- und Darmleiden beziehen, sind kaum in den Krankengeschichten zu finden, höchstens ist in 1—2 Fällen von Obstipation die Rede. Bloss eine Beobachtung findet

sich unter meinen Angaben, in welcher die Tetanie mit einer Affektion des Darmkanals im Zusammenhang zu stehen schien. Diese Aufzeichnung bezieht sich auf einen 18jährigen Tischler, bei dem seit 2 Monaten Bauchkrämpfe und abwechselnd Diarrhoe und Obstipation vorhanden waren, als er, da er in Händen und Füssen eine Art Erstarrung und Ameisenlaufen verspürte, die Ordination aufsuchte. Er gab an, einige Male in den Händen und Füssen Krämpfe gehabt zu haben. Bei der Untersuchung wurden Chvosteksches Symptom und gesteigerte elektrische Reizbarkeit beobachtet. Bezüglich des Magens wurde bei Untersuchung mittels der Sonde Stagnation nicht gefunden. Patient stand 3 Wochen in Behandlung und nach einer gegen den Magenkatarrh gerichteten Behandlung blieb sowohl dieser als auch die Tetanie aus. Der Fall ereignete sich im Monat März.

4. Tetanie im Anschluss an akute Infektionskrankheiten.

Im Verlaufe infektiöser Erkrankungen wurde Tetanie verhältnismässig selten beobachtet. Frankl-Hochwart erwähnt in seinem grossen Werke auf Grund der Angaben aus der Literatur ungefähr 17 Typhusfälle, die mit Tetanie kompliziert waren; ausserdem wurde das Leiden selten im Verlaufe von Cholera, Influenza, Pneumonie, Angina tonsillaris, Morbilli und Polyarthritis bemerkt. In der älteren Literatur findet sich auch — wie er schreibt — während Malaria aufgetretene Tetanie erwähnt. Ich selbst hatte an der Kolozsvárer internen Klinik und deren Ambulanz während der in den Jahren um 1900 herum herrschenden grossen Malariaepidemie Gelegenheit, solche Kranke in grösserer Zahl zu sehen; doch haben wir bei keinem derselben Tetanie wahrgenommen, obwohl in denselben Jahren Tetaniekranke zur Beobachtung kamen. Unter den in der Ordination der Krankenkasse beobachteten Fällen fand sich kein einziger in diese Gruppe gehöriger Patient, doch muss ich jedenfalls hier erwähnen, dass alle diese Fälle von einem ambulanten Krankenmaterial geliefert wurden. Den einen Fall aus meiner Privatpraxis kann ich jedoch hier einfügen. Bei einer jungen Frau traten infolge Myelitis transversa Paraparesis und ausgedehnter, stark eiternder Decubitus auf, die Pyämie und Tod zur Folge hatten. Während der durch die Pyämie verursachten Fieberperioden traten bei der Patientin bei vollständig ungetrübtem Sensorium bilaterale, typisch tetanieartige, sehr schmerzhafte Krampfanfälle auf. Trousseaus Symptom war sehr ausgeprägt, Chvostek schwach auslösbar. Während des Anfalls steigerten sich durch Druck auf den Sulcus bicipitalis die ohnehin heftigen Schmerzen noch mehr. Elektrische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden. Sektion fand nicht statt.

5. Tetanie in Verbindung mit anderen Nervenleiden.

Über neue Beobachtungen kann ich an dieser Stelle nicht berichten, höchstens könnte ich hier die eben erwähnte an Myelitis leidende Patientin anführen, bei der im Verlauf einer Pyämie, sowie die unter „Tetanie Schwangerer" eingereihte an M. Basdowii leidende Kranke erwähnen, bei der während mehrerer aufeinander folgender Schwangerschaften Tetanie auftrat.

6. u. 7. Tetanie bei sonst gesunden Personen und in Verbindung mit Vergiftungen.

Wenn wir die vorher erwähnten Gruppen überblicken, so sehen wir, dass in 3 Fällen (2 Frauen, 1 Mann) die Tetanie höchst wahrscheinlich mit Schilddrüsenerkrankung zusammenhing, in 18 Fällen in Verbindung mit der Maternität auftrat, bei einem Manne im Verlauf eines Darmleidens und bei einer Frau im Verlauf einer während Myelitis aufgetretener Pyämie beobachtet wurde. Es bleiben also noch 55 Fälle übrig, die ich noch nicht erwähnt habe und von denen sich 41 auf Männer und 14 auf Frauen beziehen. Wenn ich die Krankengeschichten dieser Patienten durchgehe, so sehe ich, dass in denselben, abgesehen von den gleich zu erwähnenden Vergiftungssymptomen, nur wenig pathologische Veränderungen erwähnt sind. Einige unter ihnen litten vor Jahren an infektiösen Krankheiten, mehrere waren anämisch, zwei hatten Lungenspitzenkatarrh. Bei einem war vor 1 Jahr virulente Lues, bei einem anderen Mittelohreiterung vorhanden. Ein anderer hatte seit seiner Kindheit Nystagmus. Zwei waren, ebenfalls seit ihrer Kindheit, auf beiden Augen blind. Einer litt an supraorbitaler Neuralgie, ein anderer an Migräneanfällen. Gravidität, Laktation, Schilddrüsenerkrankung, Infektionskrankheit, oder Magen- und Darmstörungen, mit denen die Tetanie in Zusammenhang zu bringen gewesen wäre, haben wir in diesen Fällen nicht gefunden. Bei keinem unserer Patienten waren Symptome akuter Vergiftung zu entdecken, ebensowenig fanden wir schwerere Symptome chronischer Vergiftung, und so verdient bloss erwähnt zu werden, dass bei 5 Patienten auf Alkoholismus und bei 1 auf Bleivergiftung hindeutende Symptome vorhanden waren. Die ersteren 5 Patienten hatten folgende Beschäftigungen: je 1 Setzer, Schuster, Tagelöhner, Geschäftsdiener, Büglerin. Der die Symptome der Bleivergiftung aufweisende Patient war Zeugschmied. Diese Fälle traten in den folgenden Monaten auf: je einer in den Monaten Januar, März, Mai und August und zwei im April. Von diesem letzteren Fall abgesehen, in welchem ein ausgesprochener Bleisaum die Diagnose bestätigte, fanden wir noch in mehreren Fällen

bei Beschäftigung mit Blei Tremor der Hand-, Zungen-, Lippenmuskulatur, fibrilläre Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, doch war mangels anderer Symptome das Bild der Vergiftung nicht genügend ausgeprägt, um diese Fälle in die Gruppe der sich an Vergiftungen anschliessenden Tetanien einreihen zu können; auch waren im grössten Teil der Fälle in den Krankengeschichten auf Vergiftung deutende Symptome überhaupt nicht verzeichnet.

Wenn man nun in Betracht zieht, dass in den oben erwähnten Fällen die Symptome der Vergiftung keine schweren waren, dass sich Übergangsformen fanden, solche nämlich, bei denen die Symptome nicht genug ausgeprägt waren, um eine Vergiftung anzunehmen, im grösseren Teil der Fälle dagegen Symptome, die einen Schluss auf Vergiftung zuliessen, überhaupt nicht gefunden wurden, jedoch all diese Kranken eben jene Beschäftigung hatten, bei welchen wir unseren Fällen die Tetanie häufiger sahen, so will ich dieselben nicht gesondert behandeln und erwähne sie deshalb in einer Gruppe.

Was die Beschäftigung, das Alter sowie die Zeit des Auftretens der Krankheit bei den in diese Gruppe eingeteilten 41 Männern und 14 Frauen anbelangt, so ergibt sich dies aus den entsprechenden Tabellen nach Abstrahierung der in den früheren Gruppen erwähnten von selbst und daher ist es überflüssig, nochmals darauf zurückzukommen.

Nur so viel möchte ich noch an dieser Stelle erwähnen, dass 3 Brüder eines Schriftsetzers (17, 20, 22 Jahre alt) Facialissymptome zeigten. Unter diesen gab der älteste, ein Erzgiesser, bei denen das Chvostek-Symptom am lebhaftesten vorhanden war, an, dass er nach der Arbeit in den Füssen Krämpfe zu haben pflege. Die beiden anderen waren Real- resp. Gewerbeschüler. Ein anderer, ebenfalls Schriftsetzer, behauptete, dass einer seiner Brüder vor Jahren beim Militär dasselbe Leiden hatte.

Im Folgenden werde ich jene bei den Patienten beobachteten Symptome anführen, die wir unter die Symptome der Tetanie rechnen, die jedoch seltener zu beobachten sind.

Bei einer Stillenden schlossen sich bei einem auf den Plexus brachialis ausgeübten Druck die Finger zur Faust. Bei einer anderen beobachteten wir ebensolche spontane Krämpfe. Ein Tagelöhner bemerkte manchmal bloss am Daumen die schmerzhafte Kontraktion. Bei einer Stillenden waren während der sehr langen Anfälle der 1. u. 2. Finger gestreckt, der 3.—5. eingebogen. Bei dem an Bleivergiftung leidenden Zeugschmied kamen Krämpfe in den Gesichtsmuskeln vor. Ein Diener hatte vor den Anfällen epigastrische Schmerzen (Diaphragmakrampf?)

Der Geigenmacher gab an, dass während der Anfälle sein Mund sich zusammenziehe, dabei seine Sprache behindert wäre und es ihm vor den Augen flimmere. Ein Schriftsetzer sagte, dass sich der Krampf auch manchmal am Halse einstellte, als ob sein Kinn sich ausrenken würde; zu solcher Zeit könne er nicht schlucken, sagte er. Einem anderen Schriftsetzer zittert das Kinn, wenn er die Zähne schliesst (Bleivergiftung oder Tetaniesymptom?). Eine Stillende hatte täglich 3—4 mal Kehlkopfkrampf, wobei sie nur schwer Luft bekam und dieselbe pfeifend einzog. Bei einer anderen Stillenden blieb der Atem aus und sie konnte nicht sprechen. Ebenfalls eine Stillende erwähnte, wenn sie seitwärts schaue, verdrehten sich ihre Augen und sie sehe doppelt. Manchmal blieben ihre Augen stehen, sie könne sie nicht drehen. Schliesslich bemerkte ein Mädchen, dass sich während des Anfalls ihre Augen verdrehten.

In den meisten Krankengeschichten fand ich die Aufzeichnung bezüglich der Untersuchung der Kniee und Achillessehnenreflexe und so erwähne ich auch diese. In 30 Fällen wurden dieselben normal, in 9 Fällen lebhaft und in 3 Fällen sehr lebhaft befunden. Von einigen Kranken ist verzeichnet, dass sie erregt und leicht reizbar waren. Zwei hatten während der Anfälle Schwindel. Endlich fand ich bei 3 Patienten die Bemerkung, dass sie manchmal mit Bewusstlosigkeit verbundene Anfälle hatten. Bei allen 3 waren auspesprochenes Chvostek- und Erb-Symptom vorhanden, während das Trosseausche Symptom bloss bei einem auslösbar war und sich bei den beiden anderen auf Druck des Plexus brachialis bloss Prickeln in den Händen einstellte.

Bloss ein Symptom der Tetanie möchte ich hier noch erwähnen, und dies ist die myotonische Reaktion. Dies für die Thomsensche Krankheit charakteristische Symptom beschrieb bei der Tetanie zum ersten Male Sarbó im Jahre 1895, indem er Folgendes sagte: „Auf Reizung mit stärkerem faradischen Strom kommt der Triceps in tonische Kontraktion, die auch nach Aufhören des Stroms kurze Zeit anhält und ausgesprochen fühlbar ist.“ Sarbó spricht bloss vom faradischen Tetanus, nachdem er mit dem galvanischen Strom dies Symptom bei seinem Patienten nicht untersuchte. Hoffmann[1]) veröffentlichte im Jahre 1897 die Krankengeschichte eines nach Strumaoperation an Tetanie erkrankten Patienten, bei dem er die myotonische Reaktion beobachtete. Wie aus dem eben Gesagten hervorgeht, schreibt er jedoch irrtümlicherweise über diese Reaktion: „Sie ist

1) Hoffmann, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 1897. 9. Bd. S. 278.

weder bei der idiopathischen Tetanie noch bei der operativen und experimentellen bis jetzt beobachtet worden." Hoffmann weist bei diesem Patienten nicht bloss bezüglich des faradischen, sondern auch des galvanischen Stroms, wie auch bezüglich des mechanischen Reizes der Muskeln nach, dass die Kontraktionen länger andauerten, als die dieselben auslösenden Einwirkungen.

Wir haben diese Reaktion bei 16 unserer Patienten untersucht und in 6 Fällen gefunden, während sie bei 7 nicht zu entdecken, bei 3 dagegen nicht deutlich war, resp. konnten wir bloss so viel verzeichnen, dass die Erschlaffung der Muskeln nach Aufhören der Wirkung des Stroms lässiger erfolgte, als unter normalen Umständen.

Die Untersuchungen nahmen wir immer sowohl mit galvanischem — als auch mit faradischem Strome vor und zwar gewöhnlich an den Muskeln des Biceps, Triceps sowie des Unterarmes.

III. Zur Ätiologie der Tetanie.

Die Krankheitsursache der Tetanie ist bis jetzt noch sehr im Dunkel gehüllt, jedoch bieten die schon vorausgeschickten statistischen Daten und besonders die hierher gehörigen Publikationen der Literatur einen gewissen Anhaltspunkt, in welcher Richtung sich die Forschung zu bewegen hat.

Berücksichtigen wir jedoch vor allem die Angaben der Kranken: Fünf Patienten schrieben ihr Leiden der Einwirkung der Kälte zu, einige bemerkten, dass sie sich bei schlechtem Wetter schlechter fühlten. Bei einem, der gelegentlich eines Ganges auf dem Felde stark durchnässt wurde, trat die Krankheit unmittelbar darnach auf. Mehrere gaben an, von den Krämpfen häufiger während der Arbeit als während der Ruhe ergriffen worden zu sein. Eine Stillende erwähnte, dass sie Krämpfe bekomme, sobald sie ihr Kind auf den Arm nehme. Ein Tischler führte sein Leiden auf Überanstrengung, eine Stillende und ein männlicher Patient dagegen auf Erschrecken zurück. Endlich schrieb ein Patient das Leiden einem „bösen Blick" zu. So viel ist darüber in den Aufzeichnungen zu finden, doch muss ich bemerken, dass ein Teil der Kranken bezüglich der Ursache ihrer Krankheit nicht befragt wurde.

Trotzdem bei den verschiedenen Leiden die Patienten geneigt sind, die Ursache ihrer Erkrankung der Erkältung oder einer Überanstrengung in ihrem Beruf zuzuschreiben, welche Annahme sehr oft grundlos ist, so dürfen wir doch gerade bei der Tetanie diese Angaben der Patienten nicht unberücksichtigt lassen und zwar, nicht bloss aus dem Grunde, weil beide Umstände von den an dieser Krankheit Leidenden besonders häufig erwähnt werden, sondern noch eher deshalb, weil

sowohl die Erkältung sowie der Umstand, dass die Krämpfe sich öfters während der Arbeit einstellten, einen gewissen Zusammenhang mit dem bereits Gesagten zeigen.

Beim Zustandekommen der Krankheit ist die Rolle der Kälte und Verkühlung damit in Zusammenhang zu bringen, dass die Tetanie eben in jenen Monaten am häufigsten auftritt, in welchen wir diesen äusseren Einwirkungen am meisten ausgesetzt sind. Jene Selbstbeobachtung einiger Kranken wiederum, dass sie häufiger während der Arbeit Krampfanfälle bekamen, könnte einigen Zusammenhang damit haben, was sowohl die in den früher erwähnten als auch von anderen mitgeteilten Fällen die Beschäftigung nachweisenden Daten zeigen, dass nämlich diejenigen, deren Beschäftigung ein stärkeres Zusammenschliessen der Finger, das Anfassen kleinerer, feinerer Gegenstände notwendig macht, in grosser Zahl unter den Tetaniekranken vorkommen. Beide Umstände, nämlich das Durchfrorensein und die Verkühlung, sowie das häufigere Auftreten der Krämpfe während der Beschäftigung finden wir öfters in der Literatur erwähnt. Meinerseits möchte ich jedoch diesen beiden Momenten eine verschiedene Rolle zuweisen. Die bei der Beschäftigung notwendigen Muskeltätigkeiten möchte ich höchstens so weit beteiligen, dass sie bei vorhandener Tetanie manchmal zur Auslösung eines Krampfanfalles beitragen; eine bestimmte ätiologische Wichtigkeit möchte ich jedoch den rheumatischen Einwirkungen zuschreiben. Den Umstand nämlich, dass die Tetanie am häufigsten in den Winter- und Frühjahrsmonaten vorkommt, können wir auf andere Weise als durch die Annahme eines infektiösen Agens oder durch die Wirkung rheumatischer Einflüsse kaum erklären. Denn alle jene Umstände, unter welchen die Tetanie in grösserer Zahl auftritt, wie das Stillen, die Schwangerschaft, Magenleiden usw., kommen ebenso in den übrigen Abschnitten des Jahres vor. Die Beschäftigungen, die bei denselben verwendeten Materialien sind dieselben im Sommer und Winter. Es ist zwar ausser Zweifel, dass wir zufolge des Fortschreitens unserer Wissenschaft heutzutage schon bei viel weniger Leiden als früher genötigt sind bezüglich der Ätiologie rheumatische Einflüsse anzunehmen, trotzdem können wir uns der Annahme ihres Vorhandenseins in der Ätiologie ein oder der anderen Krankheit auch heute nicht verschliessen. Wir finden in der Literatur der Tetanie an mehreren Stellen die Frage aufgeworfen, ob die Krankheit nicht durch ein infektiöses Agens hervorgerufen werde, wofür man als hauptsächliches Beweismoment den Umstand anführt, dass die selbständig auftretenden (idiopathischen) Tetanien am häufigsten in den Winter- und Frühjahrsmonaten vorkommen. Dieser Beweis verliert jedoch an Kraft dadurch, dass, wie wir wissen und wie wir auch im Rahmen dieser Arbeit ge-

sehen haben, die während des Stillens und der Gravidität vorkommenden Tetanien eben dasselbe periodische Auftreten zeigen, ja sogar, wie aus Frankl-Hochwarts Zusammenstellung hervorgeht, die Magentetanien gleichfalls in jenen Monaten häufiger sind. Meinerseits halte ich es auch nicht für wahrscheinlich, dass die Tetanie einen spezifischen infektiösen Erreger habe, und ich möchte meine Ansicht auch dadurch unterstützen, dass auch die nach Strumaoperationen auftretenden Tetanien in den Frühjahrsmonaten zu rezidivieren pflegen. Was das Auftreten der zuletzt erwähnten Tetaniefälle betrifft, so könnte dasselbe, nachdem seine Zeit an die Zeit der Operation gebunden ist, natürlicherweise kaum in Betracht kommen. Die im Anschlusse an Strumaoperationen auftretenden Tetanien stellen sich nämlich gewöhnlich einige Tage nach der Operation ein und so ist bezüglich der Zeit ihres Auftretens in erster Linie der Umstand von Einfluss, in welchen Monaten die meisten dieser Operationen ausgeführt wurden. Doch ist überhaupt auf das Auftreten der Tetanie auch der Umstand von Einfluss, in welcher Weise die Operation ausgeführt wird, wie gross das zurückgelassene Drüsenstück ist, und ob die Nebenschilddrüsen unberührt bleiben. Mit Berücksichtigung aller dieser Umstände erwähne ich doch, welche Verteilung nach den einzelnen Monaten ich bei der Tetania strumipiva gefunden habe. In einer an anderer Stelle erschienenen Arbeit habe ich aus der Literatur 62 Fälle von postoperativer Tetanie gesammelt und habe die bei denselben aufgezeichneten verschiedenen Angaben in einer Tabelle dargestellt. Den Zeitpunkt der Operation sowie des Auftretens der Tetanie fand ich in 47 Fällen pünktlich verzeichnet; unter diesen trat in 44 das in Rede stehende Leiden innerhalb 8 Tagen nach der Operation auf, in drei Fällen stellte es sich später ein.

In diesen 44 Fällen verteilt sich die Zeit des Auftretens des Leidens in folgender Weise auf die einzelnen Monate:

I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.
4	5	6	4	10	4	2	1	1	3	3	1

Wie daraus ersichtlich ist, wurden auch die nach Strumaoperation auftretenden Tetanien in den Winter- und Frühjahrsmonaten in grösserer Anzahl beobachtet, obwohl die meisten Fälle auf den Monat Mai fielen, die wenigsten jedoch auf jene Monate, in welchen auch die in eine andere Gruppe der Tetanie gehörigen Fälle seltener zur Beobachtung kommen. Bloss aus diesen Angaben allein wäre es, wie ich schon erwähnt habe, nicht statthaft, Folgerungen zu ziehen; wenn ich jedoch hinzunehme, dass auch in diesen Fällen von Tetanie die Rezidiven im Frühjahr sich einzustellen pflegen und jene Tierversuche einiger For-

scher berücksichtige (Horsley, v. Eiselsberg), aus denen hervorgeht, dass bei Tieren nach Schilddrüsenexstirpation öfters Tetanie auftritt, wenn dieselben der Einwirkung von Kälte ausgesetzt werden, als wenn sie in der Wärme gehalten werden, so kann ich aus all diesem darauf schliessen, dass eine derartige Verteilung der Fälle keine zufällige ist, sondern dass auch diese in grösserer Anzahl sich in jenen Jahreszeiten einstellen, in welchen die übrigen Tetaniefälle auftreten. Ich kann hier — wenn auch ohne Beweiskraft — erwähnen, nach welcher Zeit sich in jenen drei unter den von mir gesammelten Fällen die Tetanie einstellte, in welchen dieselbe nicht gleich nach der Operation auftrat. In einem ist bloss so viel erwähnt, dass sich die Tetanie im ersten Jahre nach der Operation (dieselbe wurde im August ausgeführt) zeigte. In einem anderen (in welchem die Strumektomie im Juni ausgeführt wurde) trat die Tetanie nach 4 Monaten auf; im dritten dagegen stellten sich die ersten Anfälle (nach der im Oktober ausgeführten Operation) im Monate Februar ein. Wenn wir also bezüglich der Tetania thyreopriva operata annehmen, dass auch bei ihr irgend ein Umstand eine Rolle spielt, infolge dessen sie in den Frühjahrsmonaten beobachtet wird, so ist die früher erwähnte Frage auch darauf auszudehnen, ob ein infektiöses Agens oder die sogenannten rheumatischen Einflüsse dabei mitwirken. Das heisst, es ergibt sich die neue Frage, ob der vollständige, respektive partielle Mangel der Schilddrüse, eventuell deren Entfernung den Organismus zur Tetanie bloss disponiert, bei deren Ausbruch jedoch auch rheumatische Einflüsse mitwirken, oder ob auch ein infektiöses Agens notwendig ist? Bis jetzt haben wir die Fälle von Tetania thyreopriva dem Fehlen der Schilddrüse zugeschrieben und alle Umstände, welche ich zum grossen Teil in meiner oben erwähnten Arbeit zusammengetragen habe, schienen dies zu beweisen. Ich will mich nicht in Widerholungen einlassen und so verweise ich bloss an dieser Stelle auf die dort zusammengefassten allgemein bekannten Dinge. Die Erkenntnis dieses neuen Umstandes macht meiner Ansicht nach die Annahme eines infektiösen Agens nicht notwendig, sondern das Leiden wäre, wie dies auch die erwähnten Tierversuche beweisen, eher auf rheumatische Einflüsse zurückzuführen, nachdem ja auch bei den Tieren, wie wir gesehen haben, die Temperaturverhältnisse von Einfluss sind. Gegen das Vorkommen eines solchen Krankheitserregers wäre in diesen Fällen das günstige Resultat der Schilddrüsenbehandlung zu verwerten. Ich habe nämlich in der Literatur 11 solcher Fälle gefunden, in welchen bei Tetania strumipriva Schilddrüse verabreicht wurde. Von diesen starben 2, in den übrigen 9 war die Behandlung erfolgreich, während in anderen Fällen von Tetanie bezüglich der Thyreoidin-

tabletten nur selten ein günstiges Resultat beobachtet wurde. Gegen das Vorkommen eines derartigen Krankheitserregers in diesen Fällen wäre auch noch anzuführen, dass das Vorhandensein und die normale Funktion der Schilddrüse (ich glaube nämlich kaum, dass jede Tetanie thyreogenen Ursprungs wäre) nicht vor Tetanie schützt, jedoch auch vor keiner infektiösen Krankheit, wogegen wieder das Fehlen derselben auch zu keiner Infektionskrankheit disponiert. Vielleicht könnte ich auch noch erwähnen, dass, während bei Tieren nach Schilddrüsenexstirpation ebenfalls Tetanie auftritt, die idiopathische Tetanie, bei welcher für die Existenz eines derartigen Krankheitserregers die meisten Umstände sprechen, bei Tieren nicht beobachtet wurde, wie mir der Assistent der Veterinärhochschule, Herr Koppányi mitteilte. Wir können es daher für ausgeschlossen betrachten, dass bei der Tetania strumipriva ein infektiöses Agens mitwirke, und ich möchte die Ursache, dass dieselbe dennoch in den Winter- und Frühjahrsmonaten häufiger auftritt, den sogenannten rheumatischen Einflüssen zuschreiben; bezüglich der übrigen Fälle des in Rede stehenden Leidens bleibt jedoch zufolge verschiedener Umstände, die ich sogleich aufzählen will, der Verdacht aufrecht.

Bevor ich jedoch auf die Würdigung derselben eingehe, drängt sich die Frage auf, ob, nachdem mit Rücksicht darauf, dass die Tetanie in den nach Strumaexstirpation aufgetretenen Fällen — wie wir dies als genügend bewiesen annehmen können — nicht als infektiöses Leiden zu betrachten ist, ob, wie gesagt, sie in den übrigen Fällen oder in einem Teil derselben als solches, nämlich als infektiöses Leiden zu betrachten wäre? A priori würde ich dies nicht für wahrscheinlich halten, doch können wir es trotzdem nicht als ausgeschlossen betrachten, wenn wir berücksichtigen, welcher Unterschied in den einzelnen Fällen bezüglich der Intensität der Symptome, des Verlaufes und der Dauer der Krankheit besteht, ferner, wenn wir bedenken, dass sich auch noch darüber streiten lässt, ob die Tetanie in jedem Fall eine Krankheit für sich oder manchmal bloss eine auf Grund anderer Leiden bestehende Symptomengruppe ist, das heisst, in einigen Fällen ein Morbus sui generis, in anderen bloss ein konsekutiver Symptomenkomplex. Aus dem Folgenden geht hervor, ob wir diese Frage beantworten können.

Betrachten wir nun jene Umstände, welche auf einen infektiösen Ursprung der Tetanie schliessen lassen!

Nach Frankl-Hochwarts Zusammenstellung sind dies folgende:

das schon erwähnte periodische Auftreten des Leidens;

dessen epidemisches und endemisches Auftreten;

der Umstand, dass es manchmal im Verlaufe infektiöser Krankheiten auftritt;

die neben Tetanie manchmal zu beobachtende halluzinatorische Verwirrtheit, nachdem diese bei infektiösen Leiden häufig vorkommt;

das im Beginn der Krankheit manchmal beobachtete Fieber mit darauf folgender subnormaler Temperatur;

die in derselben Familie und im selben Hause beobachten mehrfachen Tetaniefälle;

schliesslich das im Verhältnis zu anderen Jahren häufigere Auftreten in manchen Jahren.

Von allen diesen fallen eigentlich nur die zwei ersten Umstände schwerer ins Gewicht, während die übrigen nur mehr oder weniger schwache Beweise sind. Ohne Zweifel ist es jedoch begründet, auf Grund allen dessen an ein infektiöses Agens zu denken. Doch auch bei Annahme eines solchen bliebe noch vieles unerklärt, wie dies auch Frankl-Hochwart erwähnt; so unter anderem der Umstand, warum diese Krankheit viel häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt. Warum ist sie unter den in Maternität befindlichen Frauen und Stillenden häufiger, wie auch überhaupt zur Zeit einer erhöhten Funktion der Genitalorgane? Warum erkranken unter den Männern in einem viel grösseren Maße solche, die ein gewisses Handwerk betreiben, wie die Schuster, Schneider, Schriftsetzer usw.? Gegen die Existenz eines spezifischen Krankheitserregers spricht der Umstand, dass die im Anschluss an Strumaexstirpationen auftretenden Tetaniefälle, wie dies die Tierversuche zeigen, gleichfalls bei kälterem Wetter häufiger vorkommen, obwohl wir es für genügend bewiesen erachten, dass selbe nicht infektiöser Natur sind. Sogar die Tetanien der Graviden und Stillenden sind, wie wir es im Folgenden sehen werden, mit grösserer Wahrscheinlichkeit ebenfalls thyreogenen Ursprungs und sind doch in ebendenselben Monaten häufiger, in welchen die idiopathische Tetanie häufiger vorkommt. Gegen das Vorhandensein eines in jedem Tetaniefall tätigen infektiösen Agens scheint auch der Umstand zu sprechen, dass Tetanien Gravider und Stillender auch dort vorkommen, wo, wie es scheint, idiopathische Tetanie zu den Seltenheiten gehört, wie auch der Umstand, dass in den einzelnen Fällen die Symptome sich auf verschiedene therapeutische Eingriffe bessern. Was hingegen die idiopathischen Tetanien betrifft, so ist uns, wie wir aus dem Folgenden sehen werden, in manchen Fällen die Ätiologie klar genug, auch ohne Annahme eines infektiösen Agens.

Was nun jene Umstände betrifft, die für das Vorhandensein eines spezifischen Mikroorganismus zu sprechen scheinen, so sind dieselben, wenn auch nicht zu widerlegen, jedoch genügend zu erklären, ohne

dass man einen infektiösen Ursprung der Tetanie annehmen müsste. Über die Gründe, welche nach meiner Ansicht eine so auffallende Begrenzung der Krankheit auf gewisse Jahreszeiten verursachen, habe ich im Vorhergehenden schon gesprochen. Der andere Umstand, welcher am nachdrücklichsten für den infektiösen Ursprung der Tetanie zu sprechen scheint, ist das epidemisch-endemische Auftreten. Dass die Tetanie auf dem Land, in Dörfern nur sehr selten zur Beobachtung kommt, hat seinen Grund hauptsächlich darin, dass das Leiden dort selten vorkommt; doch kann darauf auch der Umstand von Einfluss sein, dass einesteils in der Provinz weniger Ärzte sind, andererseits die schon in Behandlung kommenden Fälle weniger zur Kenntnis gelangen. Wie wir jedoch gesehen haben, sind uns in Ungarn nicht bloss aus Budapest, sondern auch aus anderen Städten und aus der Provinz Fälle bekannt. Eine andere Frage ist es, warum die Tetanie in der Provinz seltener ist, als in den grösseren Städten. Die Ursache davon kann in so zahllosen Umständen liegen (hygienische Verhältnisse, Beschäftigung, Fabrikarbeit usw.), dass wir vorläufig dieser Frage kaum näher treten können, doch wird dies aus dem Folgenden hervorgehen. Anders verhält sich die Sache mit den in Städten vorkommenden ein epidemisch-endemisches Auftreten zeigenden Tetanien. Gegen die Richtigkeit dieser Beobachtung lassen sich kaum Zweifel erheben, obzwar, wie ich an einer früheren Stelle meiner Arbeit erwähnt habe, die Verhältnisse in dieser Hinsicht auch noch nicht genug geklärt sind. Sind aber vielleicht nicht die Ursachen davon, die an gewissen Orten verwendeten Fabrikmaterialien, verschiedene hygienische Verhältnisse oder Nahrungsmittel? Dass das Leiden in verschiedenen Jahren an einzelnen Orten in so verschiedener Anzahl vorkommt, kann zum Teil vielleicht in den klimatischen Verhältnissen, vielleicht aber in der Verschiedenheit der verwendeten Fabrikstoffe seinen Grund haben. Der Umstand jedoch, dass in den an Tetanie reichen Orten (Wien) in den einzelnen Jahren das Leiden in so verschiedener Zahl beobachtet wurde, ist für den infektiösen Ursprung desselben gleichfalls nicht zu verwerten, nachdem das Zu- und Abnehmen der Fälle keine so regelmässige Wellenlinie zeigt, wie wir sie bei infektiösen Leiden zu sehen pflegen. Jene sporadisch beobachteten Fälle, wo in einer Familie oder in einer Wohnung gleichzeitig mehrere Tetaniefälle beobachtet wurden, sprechen jedenfalls für eine gemeinsame Krankheitsursache, doch könnte nicht mit demselben Rechte angenommen werden, dass irgend ein anderer schädlicher Einfluss, eine giftige chemische Substanz, eine antihygienische Einwirkung oder irgend eine andere gemeinsame Ursache dieselbe zustande gebracht habe?

Zur Unterstützung der Infektionstheorie führt man auch den Umstand an, dass in manchen Fällen die Tetanie mit Temperaturerhöhung

auftritt. Wenn wir den von den Anhängern dieser Theorie supponierten Krankheitserreger kennen oder dessen Existenz annehmen würden, so möchten wir auf Grund unserer heutigen Fiebertheorie die Temperaturerhöhung diesem Krankheitserreger, resp. seinen Produkten zuschreiben; jedoch berechtigen diese manchmal beobachteten Temperaturerhöhungen auch im Verein mit den erwähnten anderen Umständen uns noch nicht zur Annahme eines solchen, nachdem ja Temperaturerhöhung nicht bloss bei Infektionsleiden vorkommt und andererseits bei der Tetanie zu den selteneren Symptomen gehört.

Die wenigen nach Infektionskrankheiten beobachteten Tetaniefälle können zwar eine Folge dieser Krankheiten sein, doch lässt es sich nicht behaupten, dass sie unmittelbar durch den Erreger jener Krankheit, noch weniger aber, dass sie durch einen anderen Mikroorganismus hervorgerufen würden.

Was die im Verlaufe von Tetanie manchmal zu beobachtende halluzinatorische Verwirrtheit betrifft, so ist dieselbe wahrlich kein Beweis für das infektiöse Wesen dieser Krankheit, nachdem wir ja auch nach Vergiftungen, nach Ernährungsstörungen solche Symptome sehen.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass wir keinen Anhaltspunkt haben, einen in jedem Fall von Tetanie tätigen Mikroorganismus anzunehmen. Ich halte jedoch die Existenz eines solchen auch in den Fällen idiopathischer Tetanie nicht für wahrscheinlich und zwar einerseits aus dem Grunde, weil auch bei Annahme eines solchen Mikroorgasnismus noch vieles unerklärt bliebe, andererseits weil alle jene Umstände oder wenigstens ein grosser Teil derselben, wie das periodische Auftreten des Leidens, das Fieber, die Halluzinationen usw., auch in jenen Fällen von Tetanie, in denen wir weniger Grund haben, an die Mitwirkung eines infektiösen Agens zu denken, ebenso vorhanden sind wie bei den idiopathischen Tetanien. Schliesslich auch noch deshalb, weil wir, wie wir sehen werden, einen Teil der idiopathischen Tetanien erklären können, ohne dass wir genötigt wären, ein infektiöses Agens anzunehmen.

Aus dem Gesagten geht ferner auch hervor, dass es nicht möglich ist, jeden Fall von Tetanie auf ein und denselben Krankheitserreger zurückzuführen, wie auch die Wahrscheinlichkeit, dass auch in ein und demselben Fall nur selten ein Grund zum Zustandekommen des Leidens genügend ist. Meinerseits möchte ich, wie ich dies bei der Besprechung der Ätiologie vorausgeschickt habe, einen entschiedenen Einfluss den rheumatischen Einwirkungen zuschreiben, welche bei den zu Tetanie disponierten oder an latenter Tetanie leidenden Personen den Ausbruch des Leidens hervorrufen. Abgesehen von dieser einheitlichen

auslösenden Ursache möchte ich jedoch die Disposition oder das Zustandekommen der vorhandenen latenten Krankheit anderen Ursachen zuschreiben, welche ich im Folgenden in jenen Umständen suchen werde, unter denen wir die Krankheit auftreten sehen.

Diese Umstände sind:

Strumaexstirpation und Schilddrüsenerkrankungen.

Graviditât und Laktation.

Vergiftungen durch von aussen in den Organismus gebrachte Giftstoffe.

Infektionskrankheiten.

Magen- und Darmleiden.

Gewisse Beschäftigunge'n (Buchdrucker, Schuster, Schneider).

Dass zwischen diesen Zuständen, Krankheiten, Beschäftigungen und der Tetanie in den entsprechenden Fällen ein gewisser Zusammenhang besteht, darüber braucht man heute nicht mehr zu sprechen. Bloss in den wenigen, im Anschluss an Vergiftungen beobachteten Fällen kann bezüglich des Zusammenhangs ein Zweifel bestehen. In den von diesen Fällen handelnden Publikationen kann man auch noch heute lesen, dass die Verfasser an das zufällige Zusammentreffen der beiden Leiden denken. Wir wollen nun sehen, ob und worin der Zusammenhang zwischen den erwähnten Zuständen und der Tetanie zu finden ist, und wie weit in den einzelnen Fällen auf Grund positiven Wissens die Verbindungsglieder abzuleiten sind.

In den an Strumaoperation sich anschliessenden Fällen ist das erste Kettenglied der partielle oder vollständige Mangel der Schilddrüse, oder sagen wir, die mangelhafte Funktion derselben, oder der vollständige Ausfall ihrer Tätigkeit; das letzte Glied dagegen die Tetanie. Von den Zwischengliedern könnten wir bloss eines als bekannt annehmen und zwar die Veränderung im Rückenmark, welche man in einem und dem anderen derartigen Fall bei der Sektion in den Vorderhörnern gefunden hat (Nathan Weiss). Ein grosser Teil jener Forscher, die sich mit dem Studium der pathologischen Veränderungen bei der Tetanie befassen, stimmen schon heutzutage darin überein, dass der Ausgangspunkt der typischen Tetaniesymptome sich im Rückenmark befinde und dieser Annahme entsprechen auch die theoretischen Ableitungen. Unser positives Wissen hört jedoch hier schon auf. Und wodurch diese Veränderungen im Rückenmark verursacht werden, diesbezüglich ist bloss als wahrscheinlichste Hypothese die Thyreoidintheorie acceptiert.

Ungefähr so verhält sich auch die Sache in jenen Tetaniefällen, welche sich im Verlaufe von mit Schilddrüsenerkrankung einhergehenden Leiden, dem Myxödem, M. Basedowii, sowie einfacher Struma einstellen.

Der Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Schilddrüse und der Tetanie lässt sich beweisen, bezüglich des Mechanismus jedoch lässt sich bloss jene Hypothese aufstellen wie bei der früheren Gruppe, mit dem Unterschiede, dass, während dort bloss von dem Funktionsmangel der Schilddrüse die Rede war, wir hier in einigen dieser Fälle von einer veränderten Funktion sprechen.

Wo der Zusammenhang der Tetanie mit der Laktation und Gravidität und mit der Erkrankung der weiblichen Sexualorgane zu suchen wäre, diesbezüglich vermutete man schon lange, dass in dieser Reihe ein Bindeglied die Schilddrüse bilde und zwar zufolge jenes Zusammenhanges, welcher einerseits zwischen den Schilddrüsenerkrankungen und der Tetanie, andererseits zwischen den Erkrankungen und der Funktion der weiblichen Sexualorgane und dem krankhaften Wesen der Schilddrüse zu beobachten ist. Die diesbezüglichen Beweise habe ich in einer früheren Arbeit auf Grund statistischer Folgerungen geliefert, die aus der Summierung der einschlägigen literarischen Angaben gewonnen wurden. Ich habe nämlich gefunden, dass unter 43 an Graviditäts- und Laktationstetanie Leidenden bei 13 seitens der Schilddrüse eine Veränderung vorhanden war, und dass in jenen Fällen, in welchen die Tetanie im Verlaufe mehrerer Schwangerschaften resp. Laktationen auftrat, diese Veränderung seitens der Schilddrüse in einem noch grösseren Prozentsatze — in 12 Fällen 6 mal — zu beobachten war. Ferner dass bei jenen, bei welchen während der Gravidität die Strumaoperation ausgeführt wurde, Tetanie in grösserem Prozentsatze auftrat, als bei jenen, bei welchen Gravidität nicht vorhanden war. Alles dies weist darauf hin, dass die Tetanie der Schwangeren und Stillenden ebenfalls thyreogener Natur ist; über die Rolle der Drüse jedoch gibt es auch in diesen Fällen nur Hypothesen.

Wir haben aus dem Vorhergehenden gesehen, dass gewisse Fälle von Tetanie zweifellos mit der Schilddrüse zusammenhängen, und dass wir in einer anderen, gleichfalls nicht kleinen Gruppe von Fällen auf einen solchen Ursprung begründeten Verdacht haben. Es ist natürlich, dass dies zu jener Frage führen könnte, ob nicht die Ursache einer jeden Tetanie in Schilddrüsenerkrankung zu suchen wäre. Wie verlockend auch die Annahme einer solchen einheitlichen Hypothese wäre, so würde dies bloss zu einer weiteren Kette von Hypothesen führen (dass die Schilddrüse berufen sei, verschiedene Gifte im Organismus zu paralysieren oder gegen dieselben zu immunisieren, l. f. c.), und wir könnten zur Unterstützung dieser Hypothese etwas anderes, als das eben Erwähnte, nicht anführen. Höchstens ein Umstand wäre noch im Auftreten der Tetanie, welcher uns in Versuchung bringen könnte daran zu denken, und das wäre dieser, dass bedeutend mehr Männer

an Tetanie erkranken, als Frauen. Mit Rücksicht darauf, dass gewisse Umstände daran denken lassen, dass die Rolle der Schilddrüse bei den beiden Geschlechtern eine verschiedene oder wenigstens ihre Funktion von verschiedener Intensität ist, wäre die Annahme dieser Frage nicht unbegründet; trotzdem lasse auch ich sie fallen und werde das verschiedene Verhältnis im Vorkommen der Tetanie bei beiden Geschlechtern in anderen Gründen suchen.

Am unmittelbarsten erscheint der Zusammenhang in jenen wenigen Fällen, in welchen man Tetanie im Anschluss an akute Vergiftungen beobachtet. Die Zahl der hierher gehörigen Fälle ist sehr gering, doch gestatten in denselben sowohl die klinischen Symptome als auch die anzunehmenden pathologisch-anatomischen Veränderungen die Annahme des unmittelbaren Zusammenhangs. Von jenen Fällen, welche von Frankl-Hochwart in dieser Gruppe erwähnt werden, kann ich nur diejenigen hierher rechnen, die im Verlaufe akuter Vergiftungen auftraten. So erwähnte er einen Fall, in welchem nach Morphium, einen anderen, in welchem nach Spermininjektion, und einen dritten, in welchem nach Chloroformnarkose die Tetanie auftrat. Alle diese sind jedoch bloss sich auf einzelne Fälle beziehende Beobachtungen und haben daher wenig Beweiskraft. Schon mehr Beobachtungen stehen uns über solche Tetaniefälle zur Verfügung, in welchen sie nach Einführung von Mutterkorn in den Organismus und den aus demselben verfertigten Präparaten auftrat, obzwar freilich dies in der grössten Zahl der Fälle bei solchen Individuen angewendet wurde (Schwangere, Stillende und an verschiedenen Genitalkrankheiten leidende Frauen), bei denen Tetanie auch sonst häufiger vorzukommen pflegt. Trotzdem müssen wir doch in einigen Fällen zufolge des temporären Zusammenhanges zwischen dessen Anwendung resp. Aufnahme in den Organismus und der Tetanie die Symptome des in Rede stehenden Leidens der ausschliesslichen Wirkung dieses Mittels zuschreiben. Jedoch auch die erwähnten Zweifel fallen bei den im Verlaufe von Phosphorvergiftung auftretenden Tetanien weg. Solcher Fälle sind mir 4 bekannt. Purjesz[1]) erwähnte zuerst solche Fälle, und er beobachtete 2, Stranszky[2]) 1 und Routa[3]) 1. Von den Fällen Purjesz ist meines Wissens bloss einer ausführlich publiziert, den ich schon bei Anführung der ungarischen Literatur erwähnt habe.

1) Purjesz, A belgyogyászat tankönyve 1889. Abschnitt Tetanie.

2) Stranszky, Ein Fall von Phosphorvergiftung mit Tetanie. Prager med. Wochenschr. 1897. S. 32.

3) Routa, Tetanie nach Phosphorvergiftung. Prager med. Wochenschr. 1903. S. 479.

Im Falle Stranszkys nahm ein 17jähriges Mädchen am 23. Februar in selbstmörderischer Absicht eine 0,45 g Phosphor entsprechende Lösung ein, worauf am nächsten Tage die Lebergegend auf Druck empfindlich wurde. Am 26. Februar zeigte sich Ikterus geringeren Grades, und sie klagte über schwache Krämpfe in den unteren Extremitäten; am 27. stellte sich geringe Temperaturerhöhung ein (37,7) sowie in beiden oberen Extremitäten und in den Gesichtsmuskeln Krämpfe und Ameisenlaufen. Chvostek war damals noch nicht nachzuweisen. Am 29. waren die typischen Symptome der Tetanie ausgeprägt und bestanden in dieser Intensität 4 Tage lang. Ikterus verschwand nach eintägiger Dauer. Patientin fühlt sich immer besser, am 7. März verschwanden auch die Symptome der Tetanie und bloss Trousseau war auf längeren Druck auslösbar.

In dem durch Routa beobachteten Falle trank ein 20jähriges Mädchen am 5. April die Köpfe von 13 Schachteln Zündhölzer in Wasser. Nach 4 Tagen stellte sich schwacher Ikterus ein. Patientin war sehr stark verfallen, somnolent. Hände in Geburtshelferhandstellung, Chvostek- sowie Trousseau-Symptom auslösbar. In beiden Händen das Gefühl sehr vermindert, so dass man die Finger anbrennen konnte. Am 10. April wurde der Ikterus ausgesprochener, im übrigen der Zustand wie am vorhergehenden Tage. Von da an besserte sich der Zustand, und am 13. April hörten sowohl die Symptome der Vergiftung wie auch der Tetanie auf.

Die ein paar Tage nach Einnahme des Giftes auftretende Tetanie, welche mit Heilung der Vergiftung ebenfalls heilt, würde auch schon in einem einzigen Falle, auch wenn wir denselben nicht erklären könnten, den Verdacht des Zusammenhanges erwecken. Wie wir aber sehen, verfügen wir über 4 solche Beobachtungen und ich könnte behaupten, dass unter den gesamten Tetaniefällen der kausale Zusammenhang in diesen Fällen am klarsten ist. Wie schon früher erwähnt, müssen wir den pathologisch-anatomischen Sitz der Tetanie im Zentralnervensystem, in erster Linie im Rückenmark vorausetzen, wofür wir auch Beweise haben. So beweisen auch v. Sarbos[1]) Versuche, dass der Phosphor in den Nervenzellen des Rückenmarks eine körnige Degeneration hervorruft. Obwohl diese Annahme viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, können wir es doch nicht für ausgeschlossen halten, dass die Tetanie in diesen Fällen mit Gallenresorption in Zusammenhang steht, und zwar um so weniger, als in einigen Fällen auch bei

1) Sarbó, A házinyúl gerinczveleje ép idegsejtjeinek szerkezete és azok elváltozásai phosphor és morphium mérgezéseknél. Magy. orv. Arch. 1892.

anderen mit Gelbsucht verbundenen Krankheiten Tetanie beobachtet wurde.

Bevor ich weitergehe, kann ich es nicht unerwähnt lassen, dass von obigen, infolge von Phosphorvergiftung aufgetretenen 3 Tetaniefällen der eine im Monat Februar, der andere im März, der dritte im April beobachtet wurde.

Was nun die chronischen Vergiftungen anbelangt, so ist es natürlich, dass in den neben solchen beobachteten Fällen mit Rücksicht auf die lange Dauer der Einwirkung des Giftes ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheiten leicht möglich ist. Wenn wir jedoch bedenken, dass man Tetanie eben bei Vergiftungen mit solchen Stoffen beobachtet hat, von denen nachgewiesen ist, dass sie so, wie z. B. der Phosphor, das Zentralnervensystem angreifen (Schaffer bezüglich des Bleies), ist es nicht zunächst liegend, dass wir das Zustandekommen der Tetanie diesen zuschreiben? Unter diesen Stoffen ist es hauptsächlich das Blei, dem wir bei Tetaniekranken häufig begegnen, und einige einschlägige Beobachtungen finden sich auch unter meinen oben erwähnten Fällen. Während jedoch neben den Symptomen von Bleigiftung verhältnismässig selten Tetanie beobachtet wurde, finden sich in der neueren Literatur eine beträchtliche Anzahl Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass Tetanie bei Personen vorkommt, die sich mit bleihaltigen Stoffen beschäftigen. Es ergiebt sich daher die Frage, ob in jenen Fällen, in welchen die von Tetanie Befallenen der Möglichkeit einer Bleivergiftung ausgesetzt waren, deren bekannte Symptome jedoch nicht nachgewiesen werden konnten, wir für die Tetanie das Blei verantwortlich machen können. Eine sichere Antwort lässt sich auf diese Frage derzeit nicht geben, jedoch kann ich auf Grund der in vorliegender Arbeit publizierten Fälle aus jenem Umstand darauf schliessen, dass, wie wir gesehen haben, unter 43 Männern 11 Schriftsetzer waren, also eine solche Beschäftigung trieben, bei welcher Bleivergiftung am häufigsten aufzutreten pflegt. Wir können jedoch nicht bloss bei Schriftsetzern, sondern auch bei anderen Beschäftigungen das Blei als Krankheitserreger verdächtigen. So würde ich z. B. in meinen Fällen bei den zwei Monteuren, bei dem Zeugschmied, bei dem Schlosser und bei dem Maschinenlehrling ebenfalls an das Blei als Krankheitserrger denken, und zwar um so eher, weil wir diese Beschäftigungen in den meisten Statistiken finden.

Ich habe eigentlich von den im Anschluss an Vergiftungen auftretenden Tetanien zu sprechen begonnen, doch führten uns diese, wie wir sehen, zu den idiopathischen Tetanien, und so wollen wir jetzt schon bei diesen bleiben. Wie wir wissen, beobachten wir idiopathische Tetanie bei gewissen Beschäftigungen in grösserem Maßstabe als unter

Leuten, die andere Handwerke betreiben, und besonders auffallend ist es, dass unter den Ackerbautreibenden sowie unter den sich mit geistiger Arbeit Beschäftigenden das Leiden nur sehr vereinzelt vorkommt. Unter Zugrundenahme dieses Umstandes müssen wir bei der idiopathischen Tetanie eigentlich an eine Gewerbeerkrankung denken. Wo ist jedoch der Zusammenhang zwischen den Handwerken und der Tetanie, resp. zwischen der Tetanie und jenen Handwerksarten, bei welchen wir das in Rede stehende Leiden öfters auftreten sehen? Meinerseits möchte ich die Antwort in der durch Oppenheim aufgeworfenen Frage suchen: „ob nicht die Ursache der Tetanie in jenen Arbeitsmaterialien zu suchen wäre, welche an den einzelnen Orten von den Handwerkern benutzt werden?“ Besonders sind es die Schuster, Schneider, ferner die Buchdrucker und andere sich mit solchen bleihaltigen Materialien Befassende, sowie die Tischler, welche eine grössere Zahl von Tetaniefällen liefern. Bei einer Gruppe derselben haben wir, glaube ich, nicht unbegründeterweise die Ursache in der Bleiresorption gesucht. Welche Stoffe bei Schustern und Schneidern die Tetanie verursachen könnten, darauf könnte ich um so weniger Antwort geben, als ich mit der Technik der Leder- und Tuchfabrikation nicht vertraut bin, doch möchte ich mir erlauben, dem Verdachte Ausdruck zu geben, dass vielleicht in den Materialien, die dort beim Färben zur Verwendung kommen, sich irgend ein solcher chemischer Stoff befindet, und zwar habe ich um so eher darauf Verdacht, weil dieser sowohl beim Leder als auch bei den Stoffen wesentlich derselbe sein kann. Vielleicht sind die mineralischen Farben, welche man noch heutzutage sowohl in der Stoff- als auch Lederfärberei benutzt und die bekanntlich giftige Stoffe, besonders Bleiverbindungen enthalten, Ursache der Tetanie? Vielleicht wäre auch für den Tischler ebenfalls in der Farbe jener schädliche chemische Stoff zu suchen, welcher die Tetanie verursacht.

In meinen eigenen Fällen glaube ich noch bei folgenden die Tetanie auf die Beschäftigung mit schädlichen chemischen Stoffen zurückführen zu können: bei den Arbeitern in chemischen Fabriken, bei Wollfärbern (Blei), bei Bronzearbeitern (Quecksilber), Farbenpackern (Blei), Bürstenbindern (Blei), sowie bei den Arbeitern der Glühstrumpffabriken (Quecksilber); auf die bei letzterer Beschäftigung auftretende Quecksilbervergiftung hat Donath[1]) aufmersam gemacht.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, mich über alle jene Beschäftigungen, bei denen Tetanie schon beobachtet wurde, auszulassen und in denselben nach der Ursache des Leidens zu forschen, und ich glaube auch nicht, dass in jedem einzelnen selbständig scheinenden

1) Donath Gyula, Orvosi hetilap 1894. Nr. 7.

(idiopathischen) Fall von Tetanie eine Vergiftung vorliegt. Bloss bezüglich jener Beschäftigungen, bei welchen das Leiden häufiger beobachtet wird, sowie bezüglich ein und des anderen im Verlaufe meiner Fälle vorgekommenen Gewerbes habe ich darauf verwiesen, in welcher Richtung meiner Meinung nach die weitere Forschung auszudehnen wäre, nachdem hierzu mehrere Umstände, die ich hier aufzählen werde, berechtigen. Wir finden das Leiden hauptsächlich bei Leuten mit solcher Beschäftigung, bei denen die Gelegenheit zu einer solchen Vergiftung vorhanden ist; dies würde am besten erklären, warum es mit Vorliebe bei gewissen Beschäftigungen auftritt, sowie auch, warum das Leiden viel häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt, nachdem wir es eben bei jenen Gewerben am häufigsten finden, mit denen sich Frauen nur wenig beschäftigen. Unter den hier in Betracht kommenden Gewerben ist es noch am ehesten das Schneidergewerbe, welches auch Frauen betreiben, aber gibt es nicht viel mehr männliche als weibliche Schneider? Mit der Herrenschneiderei beschäftigen sich doch ausschliesslich Männer, mit der Damenschneiderei dagegen zum grossen Teil Männer. Diese Annahme würde auch erklären, warum an einzelnen Orten bei gewissen Beschäftigungen das Leiden häufiger ist, nachdem ja die Leder- und Stofffärberei nicht überall und zu jeder Zeit mit denselben Materialien geschieht; ebenso würde diese Annahme auch darauf eine Antwort geben, warum das Leiden sich nicht bei denjenigen einzustellen pflegt, die sich mit Ackerbau und geistiger Arbeit befassen, und warum diese Krankheitsform von den Jahren der Kindertetanie angefangen bis zum 14—15 Jahre selten ist.

Es bliebe noch übrig, von dem Zusammenhang der Infektionskrankheiten sowie der Magen- und Darmleiden mit den sich ihnen anschliessenden Tetanien zu sprechen. Positive Kenntnisse bezüglich dieser Fälle besitzen wir nicht.

Bezüglich der ersteren könnten wir daran denken, dass in einigen Fällen die Tetanie thyreoidalen Ursprungs wäre, nachdem bei ein und der anderen akuten Infektionskrankheit manchmal Schilddrüsenentzündung beobachtet wurde. Ich halte es jedoch für wahrscheinlicher, dass hier Produkte von das betreffende Leiden verursachenden Mikroorganismen als Krankheitserreger fungieren, und zur Unterstützug dieser Ansicht möchte ich anführen, dass wir die von seiten des Gehirns in akuten Infektionskrankheiten sich einstellenden Symptome ebenfalls diesen Toxinen zuschreiben und so könnte man sich vorstellen, dass dieselben auch im Rückenmark solche Veränderungen zustande bringen, die sich in Reizerscheinungen äussern und mit dem Verschwinden des Leidens ebenfalls aufhören.

Bezüglich der sich an Magenleiden anschliessenden Tetanien ist

die am allgemeinsten angenommene Hypothese ebenfalls die Autointoxikationstheorie.

Wenn wir nun im Folgenden unsere auf die Ätiologie der Tetanie Erwachsener bezüglichen positiven Kenntnisse sowie Hypothesen zusammenfassen, so können wir dies am einheitlichsten in Folgendem tun. Die Tetanie, welche sich in einer auf mechanische und elektrische Einwirkungen gesteigerten Reizbarkeit des Nervensystems äussert, ist die Folge einer durch Gifte verursachten Ernährungsstörung des Nervensystems. Die Gifte, welche eine solche Veränderung des Nervensystems hervorrufen, können zweifachen Ursprungs sein: entweder bilden sie sich im Organismus, wie bei der Tetania strumipriva und in den sich zur Gravidität und Laktation, zu Infektionskrankheiten sowie zu Magen- und Darmleiden gesellenden Fällen, oder aber sie kommen von aussen in den Organismus, wie bei den in Verbindung mit akuten und chronischen Vergiftungen auftretenden Tetanien, sowie in den Fällen idiopathischer Tetanie, bezüglich welcher ich, wie ich dargelegt habe, ebenfalls den Verdacht hege, dass irgend ein von aussen eingedrungenes Gift das Nervensystem angreife, d. h. dass wir es mit einer gewerblichen, manchmal vielleicht mit einer technischen oder häuslichen Vergiftung zu tun haben. Bezüglich der von aussen eingeführten Gifte glaube ich, dass am häufigsten das Blei als Krankheitsursache der Tetanie figuriert, doch muss ich ausserdem auf Grund meiner vorausgeschickten Ableitungen es für wahrscheinlich halten, dass auch Quecksilber, Phosphor, Arsen, Kupfer (Kétly[1]) sah in Verbindung mit einer solchen Vergiftung Tetaniesymptome) sowie andere auf das Nervensystem schädlich wirkende Stoffe das Leiden hervorrufen können.

Ob nun all diese organischen und unorganischen Gifte, welche ich im Vorstehenden verdächtigt habe, unmittelbar das Nervensystem angreifen oder vielleicht im Blute oder in den die Zellen ernährenden Schlagadern (Picks pathologisch-histologische Befunde) krankhafte Veränderungen zustande bringen und die Ernährungsstörung der Nervenzellen auf dieser Grundlage zustande kommt, ist eine Frage, auf die wir noch die Antwort schuldig sind; doch halte ich meinerseits das Erstere für wahrscheinlicher.

Das hier Zusammengefasste würde nach dem heutigen Stande unsereres Wissens am besten jene zahllosen Eigentümlichkeiten er-

1) A belgyógyászat kézikönyve. 2. Bd. Praktisch wichtigere Vergiftungen. Kupfer.

klären, die wir im Auftreten der Tetanie sehen, und würde auch jene Erfahrung verstehen machen, dass die bei infektiösen Leiden sowie im Verlaufe akuter Vergiftungen auftretenden Tetanien bloss einige Tage dauern; es würde begreiflich machen, warum die Maternitätstetanien am ehesten während einer neuen Mutterschaft rezidivieren, und warum in den bei Handwerkern vorkommenden Fällen sich das Leiden oft Jahre hindurch zeigt.

Wenn ich nun auf die Frage zurückkomme, warum die Tetanie in den Winter- und Frühjahrsmonaten am häufigsten ist, so könnte ich vielleicht auch die Beleuchtung des „rheumatischer Einfluss" genannten, unbekannten Erregers mit einigen Bemerkungen versuchen. Ob nicht vielleicht die Ausmerzung der früher erwähnten Gifte leichter im Sommer erfolgt, resp. im Winter erschwert ist, durch die verminderte Hauttransfusion und Schweissabsonderung, durch die mangelhaftere Pflege der Haut, sowie durch die infolge der Kälte eintretende Zusammenziehung der Blutgefässe der Oberdecke.

Ein weiteres Forschen nach der Ätiologie der Tetanie in der Richtung der hier entwickelten Hypothesen ist meiner Ansicht nach der Mühe wert.

XX.

Aus dem Landkrankenhause zu Cassel (Direktor Dr. Rosenblatt).

Über Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Von

Dr. Ludwig.

(Mit 5 Abbildungen).

Die vorliegende Arbeit liefert einen Beitrag zur pathologischen Anatomie der Genickstarre, und zwar beschäftigt sie sich mit den anatomischen Veränderungen, welche der ausgesprochenen Muskelatrophie zugrunde liegen, die sich im Verlauf dieses Leidens so häufig ausbildet.

Auf diesen Muskelschwund war die Aufmerksamkeit der Ärzte des Landkrankenhauses Cassel gerichtet, seit im Jahre 1894 ein Fall beobachtet wurde, der sonst nichts Eigenartiges hatte, bei dem aber trotz der Schwere der Erkrankung das Leben ungewöhnlich lange, nämlich 4 Monate erhalten blieb. Offenbar infolge dieses Zusammenwirkens dieser beiden Umstände, Schwere und lange Dauer der Erkrankung, bildete sich nun eine so enorme allgemeine Abmagerung mit so hochgradigem Muskelschwund aus, wie man sie selbst bei solchen konsumptiven Krankheiten, die, wie manche Fälle von Carcinom und Phthise, mit den schwersten Ernährungsstörungen verlaufen, ganz ausnahmsweise zu sehen bekommt.

Der betreffende Fall (Schl.) war in Kürze folgender:

Ein 18jähriger Postillon erkrankte plötzlich mit Frieren, Schwindel und Erbrechen; es stellten sich dazu noch Kopfschmerzen, Schmerzen im Nacken und den Ohren ein. Am dritten Krankheitstag wurde der Patient eingeliefert. Er bot folgenden Status:

Anamnestisch waren keine Belastungszeichen zu erheben. Der kräftig gebaute Mensch hat nur mässiges Fieber, keine Ödeme, kein Exanthem, keinen Herpes. Das Sensorium ist klar. Es bestehen Schmerzen im Hinterkopf und Nacken, dabei ausgesprochene Nackensteifigkeit. Lungen, Herz, Puls o. B. Abdomen bietet nichts Bemerkenswertes. Der Stuhl ist angehalten; der Urin frei. Patient erbricht öfter. Der weitere Verlauf der Krankheit war der, dass die Nackensteifigkeit allmählich nachliess, die Kopfschmerzen bestanden mit wechselnder Intensität weiter. Das Fieber

war von unregelmässigem Typus. Der Allgemeinzustand wurde zusehends schlechter; es bestand ausgesprochene Neuritis optica.

Das Sensorium war oft getrübt. Nachts traten zeitweise Delirien auf. Das Erbrechen, das 14 Tage aufgehört hatte, stellte sich mit Ende der dritten Woche wieder ein und bestand nun mit wechselnder Häufigkeit bis zum Eintritt des Exitus letalis.

Der Stuhl war nur durch Einläufe zu erzielen; der Urin enthielt zeitweilig Albumen. Der Leib war kahnförmig eingezogen. Lähmungen waren nicht vorhanden gewesen. Die Patellarreflexe fehlten bald nach der Aufnahme, waren dann wieder vorübergehend auszulösen, fehlten dann aber wieder ganz. Im Beginne der sechsten Woche stellten sich Krämpfe ein, die namentlich mit Zuckungen im Facialisgebiet und Ausschaltung des Bewusstseins einhergingen. Das Sensorium war nur selten ganz frei. Die Herzkraft verminderte sich stark. Der Puls war zeitweilig filiform. Es trat eine derartige Abmagerung des Patienten ein, dass er nur noch als Gerippe bezeichnet werden konnte. In den unteren Extremitäten bildeten sich Kontrakturen aus, die bis zu einem gewissen Grade auszugleichen waren. Der Exitus letalis des zum Gerippe abgemagerten Menschen erfolgte in der 16. Woche.

Die Lumbalpunktion hatte leicht getrübte, seröse Flüssigkeit ergeben, aus der nur Staphylokokken gezüchtet wurden.

Die Sektion ergab Folgendes:

Äusserst abgemagerte Leiche. Vielfach Decubitus. Schädeldach ohne Befund. Diploë breit, Dura nicht verdickt, überall glatt und glänzend.

Die Sinus enthalten flüssiges Blut. Die Windungen des Gehirns sind an der Konvexität etwas abgeplattet; Pia zart. An der Basis sind die Maschen der Arachnoidea, an der unteren Fläche des Kleinhirns, der Oblongata, des Pons, weniger am Chiasma mit eitrigem Exsudat gefüllt, ebenso die Nervenwurzeln an diesen Partien. Die Sylvischen Gruben und die Umgebung der hier verlaufenden Gefässe sind jedoch völlig frei. An keiner Stelle Knötchenbildung. Das Gehirn ist sonst ziemlich derb und fest, nirgends eine Herderkrankung. Die Ventrikel sind recht weit und enthalten klare Flüssigkeit. Auch an der Basis sind Dura und Sinus ohne Befund. An der Medulla spinalis ist die Arachnoidea eitrig infiltriert, ziemlich diffus vom Halsmark bis zum Filum hin. Hier und da bildet das Exsudat dicke gelbliche Lagen. Im übrigen hochgradige Atrophie der Haut, des Fettes, der Muskeln. Herz klein, dünnwandig und schlaff. Lungen vollständig gesund. Milz, Niere, Leber ohne Befund.

Demnach stand so viel fest, dass die hochgradige Ernährungsstörung der Muskulatur auf die Cerebrospinalmeningitis selbst zurückzuführen war, dass nicht etwa eine während des Lebens unerkennbare Komplikation als deren Ursache anzuschuldigen war. Zwar mag das zeitweilig häufige Erbrechen die Abmagerung mitverschuldet haben, aber es kann sie unmöglich allein hervorgerufen haben. Die histologische Untersuchung der Nerven und Muskeln zeigt nämlich in den ersteren zweifellosen Zerfall von Achsenzylindern und in den letzteren keine einfache Atrophie, sondern auch lebhafte Regenerationsvorgänge.

Die noch vorhandenen Präparate lassen auch Folgendes erkennen:

Betrachten wir die Muskelpräparate bei schwacher Vergrösserung, so fällt vor allem der enorme Kernreichtum sowohl des interstitiellen Gewebes wie auch der Muskelzellen selbst auf. Bei diesen erkennt man, dass sie verschieden stark gefärbt sind; neben tiefer gefärbten sind solche, die heller bis ganz blass erscheinen.

Bei starker Vergrösserung tritt die vermehrte Kernanordnung der einzelnen Fibrillen noch stärker zutage. Beim Durchmustern des Präparates zeigt sich, dass auch die Querstreifung nicht gleichmässig ist; vielfach ist diese auseinandergezogen, teilweise ganz aufgehoben. Deutlich ist auch ein Unterschied im Kaliber der Fibrillen zu erkennen; die stärkste Kernvermehrung ist in den Fibrillen zu sehen, die ein verhältnismässig sehr enges Kaliber haben. Gelegentlich ist zu beobachten, dass die Fibrille schmäler ist als die daneben liegende Kapillare. Hier und da sind auch Fasern zu beobachten, die eine spindelförmige Gestalt erkennen lassen.

Bezüglich des Befundes am peripheren Nerv ist zu sagen, dass eine Verschiedenheit in der Färbung der Achsenzylinder auffällt. Viele Fasern bieten ein der Norm entsprechendes Bild. In der Mitte liegt der gut gefärbte runde Achsenzylinder, darum als Hohlraum die Markscheide und wieder gut gefärbt die Schwannsche Scheide. In vielen Fibrillen ist nun der Achsenzylinder gequollen und füllt einen grossen Teil der Schwannschen Scheide aus. An vielen Stellen ist der Querschnitt des Achsenzylinders diskontinuierlich gefärbt, ist häufig körnig und wabig geworden. In manchen Fasern ist ein gut und voll gefärbter Achsenzylinder nicht mehr nachweisbar.

Die Beteiligung der motorischen Nerven an dem degenerativen Prozess wies darauf hin, was ja von vornherein wahrscheinlich war, dass die Ursache der Muskelatrophie in einer Erkrankung der nervösen Zentren im Rückenmark zu suchen sei. Nach Bekanntwerden der Nisslschen Färbung der Ganglienzellen wurde daher auch diese Methode zur Untersuchung aller hier an Genickstarre verstorbenen Fälle herangezogen mit durchaus eindeutigem Resultat.

Mir selbst standen Rückenmark, einige periphere Nerven- und Muskelstücke zur Verfügung, die von 7 Fällen von Genickstarre seit dem Frühjahr 1905 gesammelt waren. Die Sektionen waren stets bald, oft einige Stunden nach dem Tode ausgeführt, die Organe in Müller-Formol zweimal 24 Stunden fixiert, dann entweder ausgewaschen und in Spiritus konserviert oder in reiner Müllerscher Flüssigkeit. Von jedem Rückenmark waren auch aus verschiedenen Höhen Scheiben in Spiritus eingelegt worden. Diese wurden besonders für die Nisslsche Färbung benutzt.

Die Rückenmarksblöcke wurden insgesamt in Paraffin eingebettet, die Schnitte teils mit Methylenblau, teils mit v. Gieson-Giemsa, teils mit Thionin, teils auch mit Eosin-Hämatoxylin gefärbt.

Die quergestreiften Muskelstücke sind teils in Paraffin, teils in

Celloidin eingebettet. Die hier angewandte Färbemethode bestand in Ammoniak-Karmin-Hämatoxylin und in Alaun-Karmin-Pikrinsäure. Zum Färben in den Karminlösungen waren regelmässig etwa 24 Stunden verwandt.

Die peripheren Nervenstücke sind ebenfalls teils in Paraffin, teils in Celloidin eingebettet worden. Die Schnittpräparate haben mehrere Tage in Müllerscher Flüssigkeit gelegen und sind dann einige Stunden mit Ammoniak-Karmin gefärbt und mit Hämatoxylin nachgefärbt.

Es sind von den aus verschiedenen Höhen eingebetteten Rückenmarkschnitten sowie auch den Muskel- und Nervenschnitten reichlich Präparate angefertigt und untersucht worden.

Betrachten wir nun die einzelnen Krankheitsfälle nach Art und Dauer der Krankheit selbst, die makroskopischen Veränderungen, die sich bei der Autopsie ergeben haben und die untersuchten mikroskopischen Veränderungen der verschiedenen Schnittpräparate.

Der erste Fall, Kind H., zeigt uns ebenso wie der oben erwähnte einen langen Krankheitsverlauf. Das sechsjährige Kind wurde am 15. Dezember 1904, nachdem es plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Schmerzen im Kopf, Hals und den Beinen erkrankt war, ins Krankenhaus eingeliefert. Der Befund ergab: Der Kopf ist stark nach hinten gebeugt, es besteht Nackensteifigkeit; es besteht Herpes labialis, der Zungenrand ist mit Bläschen bedeckt, die Zunge selbst stark belegt. Die Unterkieferdrüsen sind geschwollen. Auf der Lunge waren diffuse Geräusche zu hören; das Herz ohne Befund, der Puls ist beschleunigt. Die Milz ist perkussorisch verbreitert, aber nicht palpabel. Die Lumbalpunktion ergibt blutig trübe Flüssigkeit, in der Diplokokken, auch vereinzelte Stäbchen nachgewiesen werden. Im Verlaufe der Krankheit stellte sich Schlaflosigkeit, Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen im Hals ein. An den unteren Extremitäten zeigten sich starke Atrophien, Bewegungen waren ausführbar, die Reflexe erhalten. Die Abmagerung wurde hochgradig, die Haut war stellenweise schilfernd. Es stellte sich Mydriasis, Strabismus, Nystagmus ein; starke Reflexio der Halswirbelsäule. Der Puls wurde in den letzten Tagen filiform und sehr frequent. Das Fieber war in den ersten vier Wochen stärker gewesen, war in der späteren Zeit nur zeitweilig vorhanden; in den letzten Tagen bestand subnormale Temperatur. Der Exitus letalis trat am 11. Februar 1905 ein.

Die Autopsie ergab: Extrem abgemagerte Leiche. Nach Eröffnung der Dura mater fliesst viel klare Flüssigkeit ab. Die Pia mater zeigt an einzelnen Stellen flach- oder strichförmig eine gelbliche Verdickung. Die Substanz ist weich. Das Grosshirn ist voluminös. Dura ist unverändert. An der Unterfläche des Kleinhirns liegt in den Maschen der Pia ebenfalls fleckweise gelbliches Exsudat, im übrigen Gefässe und Pia, besonders auch in der Sylvischen Grube, völlig frei. Hirnhöhlen ziemlich stark ausgedehnt. Die Hirnsubstanz ist frei von Herderkrankungen. Innere Organe ohne Befund.

Aus den nach oben angegebener Art behandelten und gefärbten Rückenmarksschnitten und Muskelpräparaten geht hervor:

Im Halsmark ist die umgebende Dura mitgeschnitten. Zwischen dieser und der Pia, auch in die Bündel der letzteren eindringend, liegt reichlich zelliges Exsudat, das besonders auch die Nervenwurzeln umhüllt und gelegentlich zwischen die Fasern eindringt. Eine kleine Arterie im Sulcus long. ant. zeigt sehr stark gewucherte Intima mit stark verengtem Lumen.

Hier und da liegen fibrinöse Massen in den Lücken des Arachnoidealraums. In der grauen Substanz ist hier und da ein kleiner Erweichungsherd zu erkennen. In der Umgebung der kleinen Gefässe im Rückenmark ist ab und zu abnormer Kernreichtum zu erkennen.

Nirgends sind in den zahlreich angefertigten Präparaten Kokken nachzuweisen.

Bei schwacher Vergrösserung präsentieren sich Ganglienzellen in den Vorderhörnern zahlreich, heben sich durch intensive Färbung gut hervor, nur liegt hier und da eine ganz blasse Zelle dazwischen. Die Fortsätze sind nur spärlich zu sehen. Bei starker Vergrösserung ist der Kern vielfach undeutlich, das Kernkörperchen meistens noch nachweisbar, manchmal stärker, manchmal blasser gefärbt.

Die Nisslschen Granula sind nirgends mehr vollkommen erhalten. Ihre Zahl ist reduziert; die stäbchenförmige Gestalt ist verloren, ebenso ist die Anordnung gestört. Meistens liegen Granula spärlich und regellos durch den Zellleib verstreut, oder aber sie sind reichlicher vorhanden, aber sehr fein, so dass die Zelle wie bestäubt aussieht. Die Mehrzahl der Zellen enthalten gar keine Granula. In solchen Zellen ist dann auch meist alle Struktur verloren gegangen, kein Kern erkennbar. Auch der Zellleib ist als solcher nicht scharf begrenzt.

In den periganglionären Räumen ist nichts Besonderes.

Im übrigen Mark sind dieselben Veränderungen zu sehen. Es kommt noch dazu, dass bei schwacher Vergrösserung im Brust- wie im Lendenmark neben gut sichtbaren und anscheinend gut erhaltenen Zellen solche liegen, wo nur noch die Konturen zu sehen sind, während das Innere der Ganglienzelle von grösseren Vakuolen durchsetzt ist.

Ähnliche Bilder, auch häufiger im Lendenmark solche mit voller Zerstörung der Zelle, wo also der Zellrand einen grossen Hohlraum umschliesst, sind öfter zu sehen.

Die quergestreifte Muskulatur zeigt auf dem Längsschnitt eine im allgemeinen stark ausgeprägte Kernvermehrung. Einzelne Muskelfibrillen zeigen in dieser Hinsicht ganz ausserordentlichen Reichtum an Kernen. Ebenso ist Kernreichtum im perifibrillären Bindegewebe und oft auch um die Gefässe zu beobachten; diese selbst zeigen auch Vermehrung der Kerne der Intima.

Die Querstreifung der Fibrillen ist teils normal, teils auseinandergezogen, teils auch aufgehoben. Neben normal breiten Fibrillen sieht man solche mit verengtem Kaliber, aber grossem Kernreichtum; hier und da tritt auch ein spindelförmiges Auslaufen der Fibrillen auf.

Es fällt auch auf, dass die einzelnen Fasern öfter ein verschiedenes Verhalten dem Farbstoff gegenüber zeigen; neben gut gefärbten sind solche die blasser sind. Dieser Unterschied tritt deutlicher im Querschnitt, der sonst nichts bietet ausser dem auch hier ersichtlichen Kernreichtum, hervor.

Zweiter Fall. Der 20jährige C., der plötzlich mit Kopfschmerz, Schmerz im Nacken und Fieber erkrankt ist, wird am 19. Juni 1905 in tiefer Benommenheit ins Krankenhaus gebracht. Er hatte eine Temperatur von 40 Grad, leichte Ptosis rechts. Bei Beugungsversuchen des Kopfes bot er starken Widerstand. Kein Spasmus. Patellarreflexe sind beiderseits erhalten. Lungen, Herz ohne Befund. Milz nicht palpabel. Abdomen bietet nichts Bemerkenswertes. Der Puls ist unregelmässig, nicht verlangsamt. Urin frei.

Die Lumbalpunktion ergibt stark getrübte Cerebrospinalflüssigkeit. Im gefärbten Präparat sind zahlreich neben reichlichen Leukocyten Diplokokken, die sämtlich extracellulär liegen, zu sehen; hier und da sieht man eine deutliche Kapsel.

Am folgenden Tag reagiert Patient hier und da auf Anruf. Die Nackensteifigkeit ist hochgradig. Das linke Auge steht in Schielstellung nach links oben. Ptosis rechts ist kaum bemerkbar. Pupillen reagieren. Keine Lähmungserscheinungen wahrnehmbar. Der Puls ist klein, nicht ganz regelmässig, 140 Schläge in der Minute. Die Temperatur ist auf 41 Grad gestiegen. Exitus letalis.

Die Autopsie ergibt: Die Dura mater spinalis lässt sich leicht zurückschlagen. Ihre Oberfläche ist glatt. Der Subduralraum dagegen ist ziemlich stark und gleichmässig mit Eiter erfüllt, der besonders der Hinterfläche des Rückenmarks aufliegt, nach der Cauda hin und besonders auch im Halsmark sich in dünner Schicht angesammelt hat. Die Dura mater ist am Schädeldach fest adhärent. An der ganzen Konvexität des Gehirns, ebenso wie an der Basis, im Gebiet des Pons wie des Chiasma haftet eine ziemlich gleichmässig ausgebreitete Schicht von Eiter, die sich auch über die Konvexität des Kleinhirns und die mittleren Teile der Unterfläche hinzieht. In der Pia mater, die den Pol des linken Schläfenlappens auskleidet, hat sich eine über haselnussgrosse mit trübem Inhalte gefüllte Cyste gebildet, die die benachbarte Hirnsubstanz zu einer seichten Grube eindrückt. Diese Hirnpartie ist auf dem Durchschnitt frei von Veränderungen, die Substanz des Gehirns und Rückenmarks frei von Herderkrankungen. Herzapparat, Lungen, Abdomen ohne Befund. Muskulatur des Herzens etwas trübe, graubraun mit eingestreuten Flecken und Streifen.

Die Veränderungen der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner sind gleichmässig durch alle Schnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks zu beobachten. Da wo die Dura mitgeschnitten ist, und zwar im Hals- wie im Brustmark, sieht man vielfach zwischen Dura und Pia reichlich zelliges Exsudat liegen. In den Maschen des Arachnoidealraumes sieht man ebenfalls hier und da zellige Massen liegen. An den Gefässen ist nichts Bemerkenswertes.

Kokken sind auch in diesem Falle nirgends in der Rückenmarksubstanz nachgewiesen.

Die Ganglienzellen selbst bieten bei schwacher Vergrösserung gut gefärbte Bilder, zeitweilig ist noch deutlich Kern und Kernkörperchen zu erkennen.

Bei starker Vergrösserung zeigt sich, dass in manchen Zellen der Kern gut erhalten ist. Deutlich grenzt sich die Kernmembran gegen die übrige Zelle ab; ebenso deutlich ist das strukturlose Kernkörperchen

innerhalb des Kerns zu sehen. In fast allen Zellen bietet der Kern absolut keine Struktur mehr; hier und da liegen körnchenartige Elemente im Kern, selten sieht man bälkchenförmige Verbindungsfäden. In den meisten Zellen ist vom Kernkörperchen überhaupt nichts mehr zu sehen, den Kern erkennt man nur an einer bald heller, bald dunkler gefärbten rundlich gestalteten Zone im Zellleib.

Hier und da sieht man, namentlich wo eine hellere Zone den ehemaligen Kern angibt, dass diese entweder übergeht in eine verlängerte, heller gefärbte Partie oder sich eine zweite hellere Zone gebildet hat. Wir haben hier wohl die ersten Anfänge von Vakuolenbildung, wie sie im Fall 1 deutlicher war, vor uns (Fig. 1 u. 2).

Derartige Zellen gehen durch die gesamte Marksubstanz hindurch.

Was nun die Nisslschen Granula anbelangt, so sind diese wohl in keinem Präparat mehr deutlich nachweisbar. Man kann sie wohl hier und da einzeln konstatieren; in der grossen Mehrzahl jedoch zeigt die Zelle an Stelle der Granula eine teils grobkörnige, teils feinkörnige Körnelung. Da wo die Granula noch einzeln nachweisbar sind, liegen sie entweder um den Kern oder sind an den Rand der Zelle gedrängt und

Fig. 1.

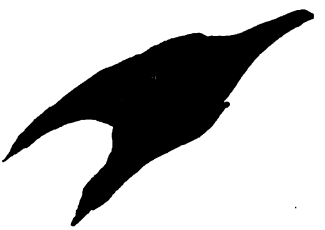


Fig. 2.

liegen dann mehr nach den Fortsätzen zu und auch wohl hier und da in diese übergehead. Im allgemeinen sind sie völlig geschwunden.

Der nächste, dritte Fall bietet folgendes klinisches Bild:

Eine Frau erkrankt plötzlich mit Kopfschmerz und Mattigkeit. Innerhalb weniger Tage verschlimmert sich der Zustand. Es kam Frieren und Erbrechen hinzu; am neunten Tage der Erkrankung wurde Patientin in tiefer Benommenheit am 9. Juli 1905 ins Krankenhaus gebracht. Es zeigten sich klonische Zuckungen im Gebiet der Faciales. Der Kopf ist stark nach hinten gebeugt und beim Versuch, ihn aufzurichten, stellt sich starker Widerstand ein. Nystagmus horizontalis und Exophthalmus waren vorhanden. Kein Herpes. Die Atmung ist sehr oberflächlich und zeigt abdominellen Typus. Die Milzdämpfung ist perkussorisch vergrössert. Milz selbst nicht palpabel. Das Abdomen ist leicht eingezogen. Es bestehen keine Hyperästhesien. Puls ist regelmässig, 110 Schläge in der Minute. Die Lumbalpunktion ergibt keine Flüssigkeit. Am folgenden Tage ist die Benommenheit gleich stark. Die Erscheinungen sind dieselben. Urin ist frei. Am Nachmittag trat Exitus letalis ein.

Der Sektionsbefund ergab: Brust- und Bauchorgane ohne Veränderung. Bezüglich des Gehirns und Rückenmarks ergab sich, dass beide

sehr zerfliesslich sind. Die ganze Medulla ist ein eitriges Exsudat eingebettet, das sich von der Cauda bis zur Basis cerebri ziemlich gleichmässig hinzieht und hier die grösseren Lymphräume prall erfüllt. An der Konvexität beider Hemisphären sind dagegen sämtliche Sulci frei von Exsudat. Hier zeigt sich eine ziemlich gleichmässige Injektion der Gefässe. Nirgends Anhaltspunkte für Tuberkulose. Die Ventrikel sind nicht erweitert. Der Liquor ist kaum vermehrt, nirgends werden encephalitische Herde oder Blutungen beobachtet.

In diesem Falle ergeben die Rückenmarksschnitte bezüglich der Ganglienzellen im allgemeinen dieselben Veränderungen wie im Fall 2. Die Nisslschen Granula sind in nahezu allen Zellen geschwunden oder stark vermindert; da wo sie erhalten sind, ist ihre Zahl stark gemindert und nur am Rande der Zelle oder nach den Fortsätzen hin noch zu erkennen. Eine mehr oder minder feine Körnelung geht durch den ganzen Zellleib hindurch. Diese Körnelung nimmt dann nach dem Rande der Zelle zu mehr den Charakter der Nisslschen Granula an.

Im ganzen sind indes auch die Konturen des Zellleibs vielfach nicht mehr bestimmt anzugeben. Es hat den Anschein, als ob die Veränderungen gröber ausgebildet wären, zumal nur selten Kern und Kernkörperchen deutlich abzuheben sind, und wo sie es sind, ist das Kernkörperchen sehr hell und der Kern als hellere Zone erkennbar. In einigen Präparaten ist teils stärkere, teils schwächere Pigmentbildung zu beobachten.

Die Fortsätze sind teils in grosser Anzahl vorhanden, teils scheinen sie vermindert, in wieder anderen Zellen sind sie überhaupt nicht vorhanden.

Die Pia mater ist reichlich zellig infiltriert und von da zeigen sich auch reichlich zellige Elemente, die längs der Gefässe auch in die Rückenmarkssubstanz eindringen.

In der Rückenmarkssubstanz selbst fallen hier und da Blutungen auf. Kokken sind nirgends nachweisbar.

Der folgende, vierte Fall, bot wiederum einen sehr kurzen Krankheitsverlauf. Der Patient wurde am 19. Januar 1906 in schwerer Benommenheit aufgenommen. Er war zwei Tage vorher plötzlich mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt, wurde dann schnell benommen. Stuhl und Urin waren angehalten. Er bot folgenden Status:

Der magere Mensch mit rhachitischem Thorax war in schwerer Benommenheit und Unruhe. Keine Drüsenschwellungen, kein Herpes labialis. Kein Befund über Lungen und am Herzen. 100 Pulse, regelmässig. Milzdämpfung ziemlich verbreitert, Abdomen im übrigen ohne Befund. Die Pupillen reagieren, kein Strabismus, keine Lähmungserscheinungen, keine Reflexstörungen. Die Temperatur ist nicht über 38,4 Grad gestiegen.

Bei der Lumbalpunktion fliessen 15—20 ccm ziemlich trüber Flüssigkeit ab, die nur wenig Eiweiss enthält. Das Sediment besteht vorwiegend aus polymorphkörnigen Leukocyten. Spärlich lassen sich Diplokokken nachweisen. Traubenzuckerbouillon und Glyzerinagar bleiben steril.

Am folgenden Tage war der Puls sehr schlecht, frequent; es entstand Cyanose. Exitus letalis.

Die Autopsie ergab: Magere Leiche. Die Flüssigkeit im Rückenmarkskanal nicht vermehrt, aber überall auf dem Rückenmark strich- und fleck-

förmige flache Eiteransammlung. Das Gehirn voluminös. Auf der Konvexität, nahe dem medialen Spalt und längs der Venen fleckenhaft Eiter erkennbar, der um das Chiasma herum etwas reichlicher angesammelt ist. Die Sylvischen Spalten ziemlich frei. Herz auffallend klein, Aorta eng. Atelektase beider Unterlappen der Lungen. Milz wenig vergrössert, schlaff und blutarm.

Im Ausstrichpräparat aus dem Eiter der Pia fanden sich zahlreiche grambeständige Diplokokken, die sich kulturell wie Pneumokokken verhielten. In Schnitten durch die Gehirnoberfläche konnten die Kokken nur in spärlicher Menge nachgewiesen werden. Die Pia ist auf das dichteste durchsetzt von gelappt kernigen Leukocyten, denen auch spärliche Lymphocyten beigemischt sind.

In den Rückenmarksschnitten, die, wie oben angegeben, behandelt sind, zeigen sich folgende Veränderungen.

Im Arachnoidealraum reichlich zellige Elemente nachweisbar. Auch die Gefässe zeigen namentlich in Hals- und Brustmark Verdickung der Intima und Kernvermehrung.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man im Hals- und Brustmark deutlich die Ganglienzellen, jedoch von verschiedener Färbung, neben tief gefärbten solche, die ganz blass geblieben sind.

Bei starker Vergrösserung erkennt man nur einzelne Zellen, die gut erhalten, mit Kern und Kernkörperchen und, wenn auch in verminderter Anzahl, vorhandenen Nisslschen Granula ausgestattet sind. Es fällt jedoch auf, dass der Kern absolut strukturlos ist.

Um die Kerne liegen zahlreich gekörnelte Massen, die ähnlich wie Nisslsche Granula angeordnet sind, jedoch durch ihre mehr oder minder starke Feinheit sich stark von diesen unterscheiden. Die ganze Zelle sieht von dieser Körnelung wie besät aus. Es besteht stärkere Pigmentbildung.

Da wo die Zellen keinen Kern mehr besitzen, ist auch die Körnelung vielfach weniger ausgesprochen, jedenfalls ist von Nisslschen Granula nichts mehr zu erkennen.

Die heller gefärbten Zellen lassen sich teils gut, hier als hellere Zone, da als dunkleren Kreis, teils gar nicht Kern und Kernkörperchen erkennen. Immer ist hier jedoch reichlich eine gewisse Aussaat von Körperchen durch den ganzen Zellleib, nach den Rändern der Zelle wohl meist etwas grobkörniger, zu unterscheiden. Jedenfalls fehlen aber stets die Nisslschen unveränderten Granula.

Im Lendenmark sieht man bei schwacher Vergrösserung die Zellen gut gefärbt.

Bei starker Vergrösserung ist bezüglich der Zellen selbst zu bemerken, dass auch hier Kern und Kernkörperchen selten gut ausgeprägt sind. Meist ist auch hier nur eine heller oder dunkler gefärbte Zone zu erkennen, die als ehemaliger Kern anzusehen ist. Da wo das Kernkörperchen sich im Kern gut abhebt, ist es meist an den Rand des Kernes gedrängt.

Sehr stark veränderte Zellen lassen nur noch die Fortsätze gut erkennen, während der Zellleib nur angedeutet vorhanden ist; auf der einen Seite dunkler gefärbt, auf der anderen heller und mit Körnelung versehen, und wieder andere lassen den Zellleib nur noch in seinen Konturen

erkennen und sind meist nur mit einem deutlichen Fortsatz zu erkennen, hier und da im Zellleib noch eine tiefer gefärbte Stelle und einige Körnchen. (Fig. 3).

Die Nisslschen Granula sind fast durchweg ganz verschwunden. Auch hier sieht man im allgemeinen nur in den heller gefärbten Zellen stärkere Körnelung, die meist nach dem Rande der Zelle und in die Fortsätze hinein grobkörniger wird und den Charakter der Nisslschen Granula annimmt.

Fig. 3.

Bezüglich der peripheren Nerven ist zu erwähnen, dass der Querschnitt auch hier dieselben Bilder ergibt, wie die im oben erwähnten Fall (Schl.). Auch hier teilweise gut gefärbte Achsenzylinder, teilweise gequollene Formen, häufig diskontinuierliche Färbung, so dass körnige und wabige Bilder derselben zu sehen sind. Manchmal ist auch von einem Achsenzylinder überhaupt nichts mehr zu erkennen.

Der nächste, fünfte Fall, Frau S., zeigt wieder den typischen Beginn mit Kopfschmerz und Erbrechen. Nackensteifigkeit trat am folgenden Tage ein, der Stuhl war angehalten. Am dritten Tage der Erkrankung, 3. Februar 1906, wurde die Patientin eingeliefert mit folgendem Status:

Die Kranke ist sehr aufgeregt, redet irres Zeug; kein Herpes, deutliche Nackensteifigkeit. Am folgenden Tage macht dieser Zustand einem apathischen Platz. Stertoröse Atmung, Herpes an der Lippe rechts. Pupillen sind eng. Lungen ohne Befund, an der Herzspitze ein systolisches Geräusch. Spitzenstoss hebend, erschüttert die ganze Mamma. Abdomen weich, leicht eingezogen. Milzdämpfung vergrössert, Reflexe sind abgeschwächt, Der Puls ist weich, sehr frequent. Die Temperatur schwankt zwischen 38 Grad und 40 Grad. Am 5. Februar 1906 Exitus letalis.

In der trüben Spinalflüssigkeit ist der Meningococcus intracellularis nachzuweisen.

Autopsie ergibt: Reduzierter Ernährungszustand. Rauchfleischfarbene Muskulatur. Lungen ohne Befund. Pleuren frei. Sehr kleines schlaffes Herz. Klappenapparat ohne Befund. Enge Aorta. Keine Zeichen von Arteriosklerose. Milz leicht vergrössert. Nieren, Magen, Darmkanal ohne Befund. Häute des Rückenmarks und des Gehirns sind diffus eitrig infiltriert. Am Hirn ist namentlich die Basis befallen, doch ist auch die Sylvische Spalte und weiterhin hier und da ein Sulcus der Konvexität von Pus erfüllt. Auch in den Seitenventrikeln eitriges, rahmiges Fluidum. Kein Hydrocephalus internus.

Die nach der oben angegebenen Art behandelten Rückenmarksschnitte bieten Folgendes:

Im Arachnoidealraum wie auch den Maschen der Arachnoidea sind zahlreiche zellige Elemente nachzuweisen.

In der Rückenmarkssubstanz sind Kokken nicht gefunden worden. Hier sind zahlreiche kleine Blutungen nachzuweisen.

Bei schwacher Vergrösserung erkennt man bereits zahlreiche Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner. Überall gut gefärbt, sind sie leicht zu erkennen.

In den Zellen sieht man meist eine helle Zone und in ihr hier und da einen tiefer gefärbten Punkt als Kern. Doch kommen auch häufig

Zellen vor mit zwei und mehreren hellen Zonen, von denen die medial gelegene meist einen Kern besitzt. Ab und zu gehen auch zwei solcher hellen Zonen ineinander über. Fig. 4 und 5.

Diese Veränderungen erkennt man im Verlaufe der ganzen Rückenmarksschnitte, d. h. also sowohl in Hals-, Brust-, wie auch Lendenmark.

Bei starker Vergrösserung erkennt man nun im Hals- und Brustmark nur an einzelnen Zellen noch deutlich Kern und Kernkörperchen ausgeprägt. Da wo sie erhalten sind, zeigt das Kernkörperchen meist körnige, der Kern teils wabige, teils auch körnige Struktur. In den meisten Zellen ist indes keines von beiden erhalten, nur deutet ab und zu eine helle, rundliche Zone ihre Stelle an.

Die Nisslschen Granula sind fast in keiner, weder den besser erhaltenen noch den stark veränderten Zellen als solche erhalten. Überall sind die Ganglienzellen stärker oder schwächer, bald grob-, bald feinkörnig gekörnelt, ab und zu nach den Fortsätzen hin mehr nach Art und Charakter der Nisslschen Zellkörperchen.

Der Zellleib selbst ist meist nicht scharf konturiert; die Fortsätze in der Mehrzahl der Zellen spärlicher als in der Norm, öfters auch gar

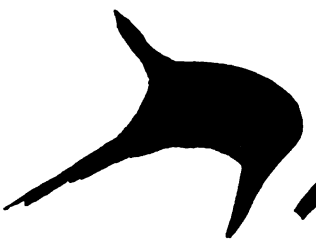


Fig. 4.

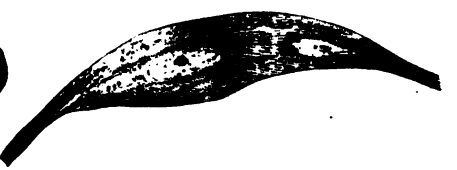


Fig. 5.

nicht mehr vorhanden; in wieder anderen Fällen sind wohl Fortsätze, doch von einer differenzierten oder als Ganglienzelle erkennbaren Zelle nichts vorhanden.

Im Lendenmark sind sowohl bei schwacher wie bei starker Vergrösserung dieselben Veränderungen wie in den übrigen Partien nachweisbar, vielleicht hier und da der Zellleib nicht scharf ausgeprägt, die Grenzen verwaschen, die Vakuolenbildung innerhalb einzelner Zellen noch schärfer ausgeprägt.

Der sechste Fall zeigt uns wieder ein Krankheitsbild von verhältnismässig langer Dauer. Die Patientin erkrankte plötzlich unter den üblichen Symptomen. Am dritten Tage, 16. Januar 1906, wurde sie dem Krankenhause zugeführt und bot folgenden Status:

Gut genährte Frau. Beim Blick nach links bleibt das linke Auge zurück. Die Pupillen reagieren. Herpes labialis. Nackensteifigkeit. Bewegungen des Kopfes sind schmerzhaft. Lungen, Herz, Abdomen ohne Befund. Milz vergrössert, tastbar. Sensorium ist frei. 21. Januar. Herpes ist auch auf die Stirn übergegangen, die Nackensteifigkeit hat nachgelassen. 29. Januar. Es tritt öfters Erbrechen auf; Patientin lässt hier und da unter sich, die Bewegungen des Kopfes sind noch etwas steif.

Kein neuer Herpes. Puls verlangsamt. Temperatur nicht über 38,4 Grad gestiegen. 21. Februar. Apathie hat sich eingestellt. Tremor am ganzen Körper, unregelmässige Atmung. Schlaffe Muskulatur, Starker Decubitus. 5. April. Die Nahrungsaufnahme ist dauernd gut. Die Kranke liegt bald blöd euphorisch, bald missmutig vor sich hin und gibt kaum Antwort. 12. April. Patientin ist dauernd benommen, häufig tritt Verschlucken und Erbrechen auf. 17. April. Vollkommene Apathie. Augenhintergrund zeigt starke Gefässfüllung und prominierende Papille. Abends plötzlich Exitus letalis.

Die Autopsie ergibt: Gut genährte Leiche. Keine Totenstarre. In den abhängigen Partien mässig bläuliche Verfärbung. In der Kreuzbeingegend ein grosser, in Heilung begriffener, fast bis auf den Knochen gehender Decubitus. Medulla spinalis ohne schwere, makroskopisch sichtbare Veränderungen. Die Hirnwindungen sind stark abgeplattet, die Furchen verstrichen, die Ventrikel stark erweitert, enthalten reichlich klare Flüssigkeit. Ependymitis granulosa. Pia ist stellenweise verdickt und getrübt. An den Gefässen makroskopisch keine Veränderungen. Das Herz zeigt ältere sklerotische Verdickungen an der Mitralis und Aorta. Lunge hat links im Oberlappen einen Infarkt. Pleuren frei. Milz mässig vergrössert. Abdomen ohne Befund.

Der mikroskopische Befund, der aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks entnommenen, mit den angegebenen Mitteln behandelten Schnitte ist folgender:

Im Arachnoidealraum liegen verhältnismässig wenig zellige Elemente. Die Blutgefässe zeigen überall reichlich Inhalt von Blutkörperchen und ihre Intima ist verdickt und kernreich.

In der Rückenmarkssubstanz selbst sind reichlich und durch die aus verschiedenen Höhen geschnittenen Präparate durchgehend kleinere Blutungen im Gewebe.

Kokken konnten nirgends nachgewiesen werden.

Die Veränderungen der Spinalganglienzellen gehen durch sämtliche Präparate fast gleichmässig stark. Bei schwacher Vergrösserung scheinen verhältnismässig viel Ganglienzellen gut erhalten, mit deutlichem Kern und Kernkörperchen.

Daneben gehen dann wieder zahlreiche solche, die teilweise oder ganz verändert sind. Bei starker Vergrösserung ergaben sich dieselben Verhältnisse wie im Fall 5. Häufig ist gänzliches Fehlen des Kerns und des Kernkörperchens oder häufiger des letzteren allein zu beobachten.

Starke Abnahme der Nisslschen Zellkörperchen und meist vollständiges Fehlen; dafür starke Körnelung des ganzen Zellleibes, fast überall mehr feinkörnigen Charakters. Hier und da Vakuolenbildung in der Zelle selbst.

Die von diesem Fall aus der Oberschenkelmuskulatur entnommenen Muskelschnitte, welche wie oben angegeben behandelt sind, lassen bei der mikroskopischen Untersuchung im allgemeinen dieselben Veränderungen erkennen wie im Fall 1. Auch hier fällt die starke Kernvermehrung, die verschiedenartige Färbung der Fibrillen, das hier und da stark ungleichmässige Kaliber derselben, die mehr oder weniger erhaltene Querstreifung auf. Auch hier ist ab und zu ein spindelförmiges Zulaufen einzelner Fibrillen erkennbar.

Auf den Querschnitten dieselben Veränderungen.

Das interstitielle Gewebe zeigt ebenfalls Kernreichtum und hier und da verdickte Intima.

Siebenter Fall. Kind S. Am dritten Tage, 3. Februar 1906, nach der mit den mehrfach angegebenen Symptomen aufgetretenen Erkrankung der 7jährigen Patientin, Tochter der gleichfalls erkrankten Mutter (Fall 5) aufgenommen, zeigt Patientin folgenden Status:

Tiefe Benommenheit. Herpes labialis. Nackensteifigkeit. Lungen, Herz ohne Befund. Milzdämpfung vergrössert. Im Urin Eiweiss und Zylinder. Die Spinalpunktion ergibt: zirka 60 ccm trübe Flüssigkeit, im Sediment der Meningococcus intracell. nachgewiesen. Am 20. Februar ist Patientin unruhiger geworden, liegt meist mit geschlossenen Augen und offenem Mund da. Die Atmung ist unregelmässig. Am 6. März reagiert das Kind, wenn auch schwer und langsam auf Anrede. Beim Abtasten des Kopfes Abwehrbewegungen. Der Fingerdruck ruft lebhafte Hautrötung hervor. Die Muskulatur ist stark atrophisch. Muskelzuckungen sind vorhanden. Das Fettpolster schwindet. Trotz guter Nahrungsaufnahme stete Abmagerung. 16. März. Cheyne-Stockessche Atmung. Bei aktiven Bewegungen der Extremitäten starker Tremor. 26. März. Es ist Erbrechen aufgetreten. Starke Schweissausbrüche, Nystagmus horizontalis, Neuritis optica beiderseits. Fortwährende Abmagerung bei reichlicher Nahrungsaufnahme. 29. März. Erneute Lumbalpunktion, keine Meningokokken mehr nachzuweisen. 30. März. Starke Apathie, unregelmässige Atmung; starker Temperaturanstieg. Exitus letalis.

Die Autopsie ergibt: Stark abgemagerte, muskelschwache Leiche. Brust- und Bauchorgane ohne Befund. Rückenmarksbefund: Leptomeningitis subacuta chronica. Die Arachnoidealfäden stark verdickt und stellenweise zu flächenhaften Verklebungen zwischen Dura spinalis und Pia verschmolzen. Kein Pus. An der Basis cerebri eine zirka einmarkstückgrosse, eitrig belegte Stelle. Die Piagefässe stark injiziert, die grösseren Venen dagegen nur wenig gefüllt. Die Vena magna Galleni eingebettet in einen dichten Filz leptomeningitischer Verwachsungen. Starker Hydrocephalus internus, der sämtliche Höhlen beträchtlich erweitert hat. Ependym, namentlich im Bereich der Tela, leicht granuliert. In den Ventrikeln völlig klarer Liquor.

Bezüglich der mikroskopischen Befunde in den Rückenmarksschnitten ist zu sagen, dass sie im wesentlichen nichts Neues bieten, sondern das bestätigen, was in den früher beschriebenen Fällen gefunden ist. Auch hier bieten sich im allgemeinen die charakteristischen Veränderungen in den Spinalganglienzellen der Vorderhörner, und zwar gehen diese Veränderungen gleichmässig durch alle Höhen, aus denen Schnitte angefertigt sind, teils mit verhältnismässig gut erhaltener, teils mit stärker veränderter Zelle. Doch ist keine Vakuolenbildung innerhalb der Zelle gefunden worden. Nicht so stark ist vielleicht in der Mehrzahl der Zellen die Abnahme der Nisslschen Granula zu beobachten, doch sind die Zellen immer noch zahlreich genug, in denen nur eine Körnelung des ganzen Zellleibs ohne Nisslsche Zellkörperchen wahrzunehmen ist.

Blutungen in die Rückenmarkssubstanz sind nicht beobachtet. Auffallend gering sind auch im Arachnoidealraum die zelligen Elemente. Kokken sind in keinem Präparat in der Substanz selbst gefunden.

Was nun die Muskelschnitte anlangt, so bieten auch diese nichts Neues im Gegensatz zu den schon oben beschriebenen. Auch hier starker Kernreichtum, verschiedenartiges Verhalten der Fibrillen den Farbstoffen gegenüber, verändertes Kaliber und veränderte Querstreifung. Auch im Querschnitt diese charakteristischen Merkmale. In manchen Bündeln ist der Unterschied in der Färbung so stark ausgeprägt, dass Bilder herauskommen, wie etwa ein Schachbrett.

An peripheren Nerven können wir dieselben Veränderungen erkennen, wie im Fall 1 (Schl.) und 6. Im Querschnitt zeigt es sich, dass die verschiedenen Fibrillen namentlich bezüglich des Achsenzylinders Unterschiede in der Färbung zeigen. Häufig ist auch das Bild so gestaltet, dass man in einen Hohlraum blickt, der umgeben ist von der Schwannschen Scheide. Der Achsenzylinder ist auch hier und da verschiedenartig stark in seinen Teilen gefärbt, denn zeitweilig ist er nur zu Teilen in der umgebenden Scheide sichtbar.

In dem Längsschnitt ist die Veränderung noch stärker ausgeprägt indem hier vielleicht häufiger der Achsenzylinder eine Unterbrechung erleidet. Deutlich sieht man in einzelnen Stellen die umgebende Scheide und in ihr den Achsenzylinder gut gefärbt, dann kommt eine Stelle, an der vom Achsenzylinder gar nichts mehr oder nur ein feiner, blass gefärbter Streifen sichtbar ist, während im weiteren Verlauf sich dann wieder der gut gefärbte Teil des Zylinders einstellt.

Daneben geht dann die verschiedenartige Färbung der Achsenzylinder einher; neben gut rot gefärbten sind solche, die blässer, und solche, die ganz hell geblieben sind. Auch sind Bilder zu konstatieren, in denen eine gewisse Zerklüftung auftritt, indem die eine Hälfte gefärbt und die andere blass geblieben ist und dieses Bild abwechselnd auftritt. Es treten ferner auch Unterbrechungen auf, so dass die Konturen der einzelnen Zylinder kaum zu erkennen sind.

Der nächste, achte Fall B., 4 Jahre alt, aufgenommen am 17. Juli 1906. Gesundes Kind aus gesunder Familie. Erkrankt vor 2—3 Wochen mit Erbrechen und Kopfschmerz. Bei der Aufnahme Strabismus divergens, Nackensteifigkeit und Benommenheit. Die Lumbalpunktion ergibt trübe Flüssigkeit mit reichlichen Leukocyten und intracellulären Diplokokken. In der ersten Woche mässiges, zwischen 38 und 39 Grad schwankendes Fieber, im weiteren Verlauf nur noch seltene und unerhebliche Temperatursteigerungen. Starke Abmagerung. Exitus letalis.

Bei der Sektion fand sich starker Hydrocephalus internus, die Pia an der Basis verdickt und eitrig infiltriert. Am Rückenmark Pia und Dura vielfach mit einander verwachsen; über dem Halsteil auch trübes Exsudat in den Maschen der Pia.

Histologisch fanden sich die Vorderhornzellen schwer verändert. Viele Zellen sind verklumpt, homogen geworden und haben ihre Fortsätze eingebüsst. Besonders schön sieht man in den Zellen der Vorderhörner des Halsmarks eine vakuoläre Degeneration. Sie zeigt sich meist in Zellen, die auch sonst schwer verändert sind, meist die Nisslschen Granula und auch den Kern verloren haben. In dem Zellleib treten dann vereinzelt oder in Gruppen zusammenliegend Vakuolen auf. Die kleineren haben etwa die Dimensionen eines roten Blutkörperchens, die grösseren, die dann meist in der Einzahl vorkommen, können den grössten Teil einer Zelle

einnehmen. Es liegen Schnitte vor, in denen Vakuolen auftreten, die erst bei näherem Zusehen richtig als solche erkennt werden, wenn man nämlich sieht, dass der Hohlraum von einer kleinen Lage Zellsubstanz umgeben ist, in der hier und da noch Reste der Granula erkennbar sind und dass das ganze Gebilde in seiner Umgebung die Zellkerne des perigangliönären Raumes aufweist. In der Umgebung mancher Zellen findet man auch die Kerne der perigangliönären Räume vermehrt und an einigen Präparaten ist erkennbar, dass diese Kerne in das Protoplasma der zerfallenden Ganglienzellen hineinrücken. Längsschnitte der Cruralnerven, nach Marchi behandelt, lassen vielfach intensiv schwarze Schollen von unregelmässiger Gestalt innerhalb der Schwannschen Scheide erkennen.

An Schnitten aus dem Musculus sartorius bemerkt man zunächst die starke Verschmälerung der meisten Muskelfasern. Viele haben eine Dicke von weniger als 10 mm, manche sind auch nicht dicker als feine, in der Nähe gelegene Kapillaren. Die meisten, auch die ganz feinen Fasern lassen eine schöne Querstreifung erkennen. In einer geringen Zahl aber ist das Protoplasma homogen geworden, nimmt nur noch wenig Farbstoff auf und ist manchmal auch zerklüftet. Innerhalb solcher Fasern und auch in dem benachbarten Zwischengswebe sind oft die Kerne stark vermehrt.

Der folgende, neunte Fall, B., 29 Jahre alt, wird benommen ins Krankenhaus gebracht. Anamnestisch nichts bekannt. Remittierende Continua. Nackensteifigkeit, Pupillenreaktion vorhanden, Papillen verwaschen. Reflexe in Ordnung. Urin enthält ein wenig Eiweiss. Die Lumbalpunktion ergibt: 15 ccm trüber, ziemlich eiweissreicher Flüssigkeit, in deren Sediment die polymorphkernigen Zellen überwiegen. Auf Ascites-Agar wachsen gramnegative Kokken in reichlicher Zahl. Glyzerinagar bleibt steril.

Im weiteren Verlauf deutliche Abmagerung. Der Umfang der Vorderarme betrug nach 14 Tagen unter dem Ellenbogen 25 cm, nach weiteren 14 Tagen 12 cm. Faradische Erregbarkeit und Reflexe bleiben erhalten. Exitus letalis nach fünf Wochen.

Die Sektion ergab: Weissliche Trübung der Pia mater cerebralis in der Umgebung der Chiasma, in den Sylvischen Gruben und an der Unterfläche des Kleinhirns. Hydrocephalus. Eitrige Infiltration der Pia über Brust- und Lendenmark.

Mikroskopisch fanden sich an den Vorderhornzellen die mehrfach beschriebenen Veränderungen in nicht besonders ausgeprägter Weise. Doch war die Verklumpung der Nisslschen Granula, das Undeutlichwerden des Kerns, starke Pigmentbildung in den Zellen vielfach nachweisbar.

In der Muskulatur nur Zeichen einfacher Atrophie, am Cruralnerv in einzelnen Fasern sowohl am Karmin- als am Palpräparat degenerierte Fasern nachweisbar.

So sehen wir also im Verlaufe dieser Untersuchungen, dass die Meningitis cerebrospinalis epidemica reichlich Veränderungen hervorruft, die im mikroskopischen Bilde sich sowohl im Rückenmark und hier speziell in den Ganglienzellen der Vorderhörner, wie in peripheren Nerven und auch in der quergestreiften Muskulatur bemerkbar machen. Aus dem verschieden langen Krankheitsverlauf der einzelnen Fälle ist zu erkennen, dass sich diese Veränderungen nicht in Bezug bringen lassen

auf die Dauer der Krankheit, sondern das Wesentliche daran wohl sicher dem Krankheitsprozess zuzuschreiben ist.

Wenn wir uns nochmals im Gesamtbilde die einzelnen Veränderungen vorstellen, wie sie einmal im Schwund des Kernkörperchens und des Kerns, dann in der wabenartigen und körnigen Zerklüftung liegen, wie die ganze Zelle eine mehr oder minder starke Körnelung annimmt, wie sich ferner in dem Zellleib Vakuolen bilden teilweise als Hohlraum, wie in wieder anderen Zellen die Umgrenzung unbestimmt wird, wie fast stets eine Abnahme, in der Mehrzahl der Fälle ein völliges Schwinden der Nisslschen Zellkörperchen auftritt, wie wir häufiger mehr oder minder starke Pigmentbildung wahrnehmen, wie schliesslich die ganze Zelle zerfällt, so müssen wir dies alles als einen starken Degenerationsprozess der Spinalganglienzelle bezeichnen. In dem Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jakobson und Minor (Band I, Seite 49) bezeichnet van Gehuchten als Veränderung der Zellen nach Zirkulationsstörungen, Infektionen und Intoxikationen Folgendes:

„Das eine Mal konstatiert man die Zertrümmerung der chromophilen Elemente, d. h. die Umwandlung der präexistierenden Blöcke in eine beträchtliche Zahl von feinen chromophilen Körnchen, die mehr oder weniger über den Zellleib ausgebreitet liegen... Mit dieser Zertrümmerung der Nisslschen Körperchen ist ein gewisser Grad von Chromolyse oder Auflösung verbunden...

Das andere Mal beobachtete man das reine Verschwinden der Nisslschen Körperchen, ohne dass sich die achromatische Partie mit chromophiler Substanz erfüllt. Bei manchen Zuständen kann man noch das Zusammenfliessen der chromophilen Elemente zu voluminösen und kompakten Blöcken beobachten, welche allgemein den zentralen Teil des Zellkörperchens einnehmen."

Diese Veränderungen der chromophilen Substanz, die wir ja auch im Verlaufe der oben beschriebenen Fälle in fast allen Fällen kennen gelernt haben, sind als Chromolyse zu bezeichnen und somit „eine Reaktion, die jedesmal eintritt, sobald das Neuron in seiner anatomischen Integrität geschädigt ist, und welche bewirkt, dass es besser die erlittene Schädigung überwindet". Neben diesen Veränderungen in der chromophilen Substanz gehen dann aber noch die starken Degenerationsvorgänge einher, wie sie bestehen im Verblassen von Kern und Kernkörperchen und in ihrer Zerklüftung, wie sie noch stärker zum Ausdruck kommen im Schwund beider; dazu tritt dann in manchen Fällen die mehr oder minder starke Zerstörung des ganzen Zellleibs, wie sie ja oben auseinandergesetzt ist. Wenn wir dazu die Veränderungen im quergestreiften Muskel betrachten und hier den starken Kernreichtum,

das spindelförmige Zulaufen einzelner Fibrillen in Betracht ziehen, müssen wir diesen Vorgang wohl auch als eine Art Reaktion betrachten. Dazu kommt noch die in verschiedenen Fällen beobachtete Vakuolenbildung in einzelnen Zellen. Darüber sagt van Gehuchten: „Der Höhlenzustand des Zellprotoplasmas kann auch das äussere Kennzeichen der Zelltätigkeit sein, die bis zur Erschöpfung getrieben ist."

Mag im Grunde genommen die Auffassung über die Art und den Wert der Veränderungen dahingestellt bleiben, jedenfalls sind diese Veränderungen bei der Cerebrospinalmeningitis zu beobachten. Ähnliche Veränderungen fand Babes (Berliner klinische Wochenschrift 1898, Nr. 1—3) nach verschiedenen Infektionen, wie Lyssa, Pest, Diphtherie, Typhus. Er kommt darüber zu folgendem Schluss: „Die infolge der von mir untersuchten Infektionen verursachten Veränderungen sind sehr verschieden, was Grad und Ausdehnung betrifft. Geringere akute Veränderungen bestehen in Gefässerweiterung, in geringer Zellinfiltration, namentlich in der Umgebung der Nervenzellen, in geringem Ödem, im Erblassen oder dichterer Lagerung von chromatischen Elementen, im Auftreten diffuser feinkörniger chromatischer Gebilde sowie von chromatischen Granulationen im Kern, oder im Gegenteil im Erblassen der Kernsubstanz, deren Membran diffus erscheint. Auch das Kernkörperchen erscheint kleiner, dunkler oder im Gegenteil gequollen. Oft ist dasselbe disloziert. Bedeutende Schädigung der Zelle verursacht Zusammenstellung, Entartung oder Schwund der chromatischen Spindeln in den Dendriten, Vakuolenbildung in der Zelle und deren Umgebung, Abbrechen der Zellfortsätze, Hyperämie und häufig Hämorrhagien der grauen Substanz mit Proliferation und Entartung kleiner nervöser Elemente und der Neuroglia. Hochgradige Schädigung der Nervenzellen charakterisiert sich durch Kern- und Kernkörperchenschwund, durch Erblassen und eigentümliche Furchung der Zelle, Invasion von Wanderzellen in die Zelle selbst, welche hochgradig granuliert oder verblasst und vakuolär entartet erscheint. Die Zellfortsätze sind geschwunden oder aber hochgradig geschwellt, erblasst, granuliert und vakuolisiert. Alle diese verschiedenen Zustände finden sich selten gleichzeitig, gewöhnlich je nach Art der Infektion mehrere derselben in verschiedenen Bezirken oder Zellgruppen."

Gegenüber diesen Befunden sind doch wohl die in den oben angeführten Fällen bedeutend schwerwiegender. Demgegenüber stehen nun wieder Befunde von Brasch (Berliner klinische Wochenschrift 1897, Nr. 44), der nach Fiebererscheinungen als charakteristisch für hochgradige Temperatursteigerung angibt: „Aufhellung, Schwellung, Abrundung der ganzen Zelle, Schwund der Nisslschen Zellkörperchen, leichte Färbung der Grundsubstanz, Schwellung der weiter als in der

Norm sichtbaren stark aufgehellten Protoplasmafortsätze, leicht eckiges Kernkörperchen bei sehr hellem Kern". Man könnte wohl auch bei den oben geschilderten Fällen nach diesen Ausführungen an Einflüsse des bei der Cerebrospinalmeningitis vorkommenden Fiebers denken, doch haben wir auch Fälle, wie Fall 3 und 4, die fast fieberlos verlaufen und doch nach den klinischen und anatomischen Befunden als Meningitis gelten müssen. Ob übrigens bei der nur einige Tage währenden Krankheitsdauer einzelner Fälle das Fieber allein die starken Veränderungen hervorgerufen haben kann, möchte ich bezweifeln.

Ganz im Gegensatz zu allen diesen Befunden stellen sich Franca und Bettencourt (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 1904, Band 46), welche in ihrem Bericht über die Meningitis cerebrospinalis epidemica sagen, dass „die Nervenzellen in der Regel nur unbedeutende Veränderungen selbst in den Fällen von langsamem Verlauf bieten. Die Erscheinungen von Neuronophagismus wie gewöhnlich bei anderen Infektionskrankheiten treten hier nicht auf". Im Gegensatz zu all diesem kommen in den hier geschilderten Fällen noch die Veränderungen in den peripheren Nerven und in der quergestreiften Muskulatur. Dass bezüglich der Muskulatur und damit doch wohl selbstwerständlich im Zusammenhange der peripheren Nerven schon reichlich makroskopische Beobachtungen vorliegen, bestätigt die Literatur. Wenn sich die Beobachtungen auch nur auf das klinische Krankheitsbild beziehen, so dürfte doch wohl der Schluss, dass sich in allen den Beobachtungen auch der mikroskopische Befund gezeigt haben würde, nicht zu umgehen sein. In seinem Handbuch der speziellen Patkologie und Therapie (Band II, S. 661) sagt Ziemssen bezüglich der Meningitis cerebrospinalis epidemica: „Abmagerung ist bei längerem Krankheitsverlauf ausserordentlich bedeutend." Und Curtius sagt in seiner Arbeit über diese Krankheit (Mediz. Klinik 1905, Nr. 32, S. 805), dass „enorme Abmagerung erfolgt", ferner dass „der Tod meist durch Marasmus und Herzschwäche erfolgt". Ferner sei erwähnt, dass Bloch in einem Aufsatz über die Meningitis cerebrospinalis epidemica (Mediz. Klinik 1905, Nr. 24, S. 602) erklärt: „Auffällig ist das verhältnismässige rasche Schwinden des Fettpolsters. Selbst in den Fällen, die eine relativ noch ausreichende Nahrung zu sich nehmen, sieht man das Fettpolster schwinden, die Haut bei Kindern in Runzeln sich falten, so dass sie einen greisenhaften Eindruck machen. Es handelt es sich hier offenbar um Lähmung der trophischen Nerven . . ." So sehen wir, wie schon verhältnismässig häufig die Beobachtung des Muskelschwundes bei der Cerebrospinalmeningitis gemacht ist.

Diese Muskelatrophie in Verbindung mit den Veränderungen und

dem völligen Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner erinnert an das Bild der Poliomyelitis anterior acuta. Wie weit bis jetzt ein Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsformen gefunden worden ist, mag aus Folgendem hervorgehen:

So schreiben Goldscheider und Brasch im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobson und Minor (Band II, S. 883): „So stellt sich schliesslich die Poliomyelitis acuta der Kinder nur als ein durch die Eigenart der Lokalisation ausgezeichnetes Glied in der Kette der interstitiellen, vom Gefässsystem ausgehenden Entzündungen auf dem Gebiete des Zentralnervensystems dar. Schultzes Befund von Meningokokken und Auerbachs klinische Beobachtungen sowie neuere Beobachtungen Schultzes sprechen auch für einen ätiologischen Zusammenhang dieser Erkrankungen mit der Cerebrospinalmeningitis."

Im Vergleich hierzu möchte ich einige Referate Schultze anführen: „Dann möchte ich hinweisen auf das Verhälsnis der sogen. epidemischen und sporadischen Meningitis zu der Poliomyelitis. Je mehr man vom rein klinischen Standpunkte aus sich an die etwaigen Beziehungen zwischen dieser Erkrankung mit Poliomyelitis und ähnlichen vertieft, desto mehr gelangt man dazu, durchaus innige ätiologische und sonstige Beziehungen wahrzunehmen. Die Krankheit beginnt in den Fällen von akuter Poliomyelitis und oft in den Fällen von sogenannter sporadischer Meningitis, sowie in denjenigen Fällen, in denen es rasch zur Taubstummheit kommt, in so gleichförmiger Weise, dass es rein unmöglich ist, im Beginn zu sagen, was vorliegt. Es ist auch ganz unmöglich zu sagen, was kommen wird. Im einen Fall kann bei ganz demselben Symptomenbild alles heilen, es kann in anderen Fällen die Taubstummheit zurückbleiben, in wieder anderen eine Encephalitis und Poliomyelitis. Ich glaube darum, dass man, ebenso, wie man sich längst gewöhnt hat, die Taubstummheit, die sich bei der entsprechenden Krankheit der Kinder einzustellen pflegt, bei der ein gewisses klinisches Symptomenbild vorangegangen ist, das eben der Meningitis durchaus ähnlich ist — wie man sich gewöhnt hat, die Taubstummheit als einen Rest der sporadischen und epidemischen Meningitis anzusehen, man sich auch gewöhnen müsste, die Poliomyelitis ebenfalls als einen solchen Rest anzusehen, womit ich keineswegs sagen will, dass das für alle Fälle von Poliomyelitis zutrifft." Dazu noch folgende Ausführungen Schultzes: „Bisher glaubte man, dass entweder nur eine Poliomyelitis für sich bestände, oder dass andererseits die graue Substanz sich erst in Fällen starker diffuser Meningitis beteilige. Das ist aber unrichtig, da bei umschriebener oder schwach ausgebildeter Meningitis die klinisch-menin-

gitischen Erscheinungen hinter den Lähmungen zurücktreten oder sich selbst ganz verstecken können. Es gibt also gerade so wie meningitische Erscheinungen ohne Meningitis auch umgekehrt Meningitiden ohne meningitische Erscheinungen.

Wiegt die Meningitis in ihren klinischen und anatomischen Erscheinungen vor und werden nur, wie gewöhnlich, die Wurzeln oder die peripheren Teile des Rückenmarks und des Gehirns mit betroffen, so besteht das gewöhnliche Bild der Cerebrospinalmeningitis mit ihren eventuell dauernden Resterscheinungen; wiegt die Beteiligung des Rückenmarks oder des Gehirns vor, oder ist sie vielleicht allein vorhanden, so entstehen die Krankheitsbilder der Encephalitis und Poliomyelitis. Geht beides in jeweil verschiedener Stärke und jeweilig in verschiedenen Zeiträumen neben einander her, so entstehen die verschiedensten Mischformen, gerade wie etwa bei Pneumonie und Pleuritis, deren Zusammenvorhandensein auch nicht stets mit Sicherheit erkennbar ist."

Ziehen wir zu diesen Beobachtungen auch noch das pathologisch-anatomische Bild in Betracht, so geht zur Genüge hervor, dass gewisse ähnliche Erscheinungen im Verlaufe der Meningitis und Poliomyelitis auftreten: bei beiden Degenerationen der Ganglienzellen der Vorderhörner und daran anschliessend Degeneration von Fasern der peripheren Nerven und Muskeln. Der Unterschied aber ist der, dass bei der Meningitis cerebrospinalis zunächst die motorischen Zellen der ganzen Spinalachse geschädigt werden. Die Veränderungen scheinen ganz gleichmässig im ganzen Rückenmark einzusetzen. Es wäre aber wohl denkbar, dass die Mehrzahl der Zellen sich erholen und nur gewisse Gruppen dauernd geschädigt bleiben und so das Bild der Poliomyelitis anterior acuta entsteht.

Wie weit beide Krankheitsprozesse nun tatsächlich in einander übergreifen und wie stark das Bild des einen oder anderen vorherrscht, wird wohl erst noch langer Untersuchung und Beobachtung bedürfen.

XXI.

Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Fall von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns.

Von

Dr. Otto Veraguth, und **Giovanni Cloëtta**[1]),
Privatdoz. f. Neurologie an der Universität Zürich. prakt. Arzt †.

(Mit 9 Abbildungen.)

Die Berechtigung, den vorliegenden Fall zu publizieren, ist eine doppelte. Erstens handelt es sich bei ihm um eine zeitlich ausgedehnte klinische Beobachtung nach traumatischer Läsion einer Hirnpartie, über deren Physiologie und Pathologie noch so wenig Positives feststeht, dass jede einzelne Beobachtung von Wert sein kann. Zweitens bietet er vermöge seiner Eigentümlichkeiten seltenen Anlass für experimentelle Untersuchungen, die an anderen Individuen nicht in der gleichen Kombination durchgeführt werden können.

Krankengeschichte.

Anamnese. Kuhn, Heinrich, von Illnau, 31 Jahre alt, Hausierer. Der Vater wanderte, als Patient 6jährig war, mit Hinterlassung der Familie aus. Die Mutter starb im Kindbett. Zwei Geschwister leben und sind gesund, eine Schwester starb im 16. Jahr an unbekannter Krankheit.

Seit fünf Jahren ist Patient verheiratet. Seine zwei Kinder sind gesund.

Als etwa $5\,^1/_2$ jähriger Knabe erhielt Patient mit einem Wischer einen Schlag auf den Kopf, wodurch eine Wunde der Kopfhaut entstand, deren Narbe noch jetzt sichtbar sei. Folgeerscheinungen der Verletzung traten nicht auf. In der Jugend war Patient nie besonders kräftig, aber auch nie ausgesprochen krank. Er begann erst mit dem neunten Jahre die Schule zu besuchen, hatte immer Mühe nachzukommen, ist indessen nie sitzen geblieben. Der Militärdienst, als Infanterist, wurde beschwerdefrei durchgemacht. 1902 litt Patient eine kurze Zeit an einer Lungenentzündung.

1) Im Wintersemester 1904/5 bat mich Kollege Giovanni Cloëtta aus Bergün um ein Thema für seine Dissertation. Wir kamen überein, dass er während seiner Assistentenzeit in Zürich den Fall K. beobachten und als Ausgangspunkt für seine Arbeit nehmen sollte. Cloëtta hat sich mit Interesse dieser Aufgabe unterzogen und hatte sie nach Antritt seiner Praxis so weit gefördert, dass er binnen kurzem mir einen ersten Entwurf hätte einsenden können. Da starb der liebenswürdige Kollege im September 1906 plötzlich, dem Vernehmen nach an einer foudroyant verlaufenden Septikämie. Ich benutze seine Notizen mit, um unter unser beider Namen die geplante Arbeit zu Ende zu führen. V.

Frühjahr 1904 wurde er sechs Wochen lang wegen Lungenkatarrh im Zürcher Kantonsspital behandelt; hierauf verbrachte er vier Wochen im Erholungshaus Fluntern.

Über seine Vita sexualis, sein Verhalten zum Alkohol und zum Nikotin können wesentliche Daten nicht erhoben werden. — Ohnmachten oder ähnliche Bewusstseinstrübungen soll er nie durchgemacht haben.

Am 4. Juli 1904 abends 5 Uhr erlitt er einen Unfall. Er fuhr auf dem Fahrrad in schnellem Tempo von Illnau nach Dübendorf bergabwärts, als er in einer Strassenkurve bemerkte, dass eine Frau vor ihm im Wege sich näherte. Er wich ihr aus, kam dabei aber zu sehr abseits, so dass er die Kurve nicht mehr nehmen konnte und fuhr mit Wucht gegen eine am Wegrand sich befindende Vormauer. Er wurde über diese hinweg geschleudert und flog kopfüber derart an den Brunnenstock eines daneben stehenden Brunnens, dass er mit der Stirn direkt an die Steinkante aufschlug. Er konnte noch um Hilfe rufen und verlor dann das Bewusstsein. Ein Arzt war bald zur Stelle, legte gleich einen Notverband an und besorgte die Verbringung des Patienten nach der chirurgischen Poliklinik des Kantonsspitals Zürich. Auf dem Transport will Patient wieder vorübergehend zum Bewusstsein gekommen sein. Abends 7 Uhr kam er in der Poliklinik an.

*) Status vom 4. VII. 1904, 7 Uhr abends.[1]) Das Sensorium ist frei. Patient jammert, klagt über Kopfschmerzen. Temperatur nicht erhöht. Puls 78, regelmässig und kräftig gefüllt. Patient blutet aus beiden Nasenlöchern. Starke frische Sugillationen der rechten Augenlider. Das r. Auge ist wegen Schwellung der Lider nicht ohne manuelle Nachhilfe sichtbar. Kleines Hyphaema conjunctivae r., Bulbus unverletzt. Die Pupille reagiert. Die Beweglichkeit des r. Bulbus ist medial etwas eingeschränkt. In der r. Stirngegend, die r. Stirnhälfte fast ganz einnehmend und nach l. bis über die Mittellinie gehend, ist eine über handtellergrosse tiefe Einsenkung sichtbar. Man fühlt an dieser Stelle eine grosse rundliche Delle, tief nach dem Schädelinnern sich senkend. Etwas medial vom r. Stirnbeinhöcker findet sich eine 2 cm lange, fast vertikal verlaufende scharfrandige Hautwunde, zirka $^1/_2$ cm weit klaffend. Es blutet etwas aus dieser Wunde. Die Unterlippe ist, ungefähr in der Mittellinie, ganz zerrissen; grosse klaffende Wunde, welche sich bis zum Kinn ausdehnt. Die r. Hälfte der Unterlippe sinkt seitlich ab, so dass man den vom Periost entblössten r. Unterkiefer in grosser Ausdehnung sieht. Die unteren r. Incisivi, der r. Eckzahn und die Prämolaren des r. Unterkiefers sind samt Wurzeln ausgeschlagen. Der Unterkiefer ist in grosser Ausdehnung nach r. hin rauh, von Periost und Gingiva entblösst. Der Ansatz der r. Wangenschleimhaut vom Unterkiefer ist bis weit nach hinten, bis zum hinteren Rand der Zahnreihe gespalten.

Operation. Sofortige Tonsur, Desinfektion, leichte Äthernarkose. Freilegung der ganzen Frakturstelle durch einen vertikal verlaufenden Hautschnitt, welcher sich bis zum r. oberen Orbitalrand ausdehnt und vom oberen Winkel der bestehenden Wunde seinen Ursprung nimmt, so dass die Haut

1) Der nun folgende Teil der Krankengeschichte stammt, soweit er zwischen zwei *) *) steht, aus der chirurgischen Klinik des Kantonsspitals Zürich. Wir verdanken Herrn Prof. Krönlein ergebenst die freundliche Überlassung dieser Notizen.

lappenförmig auf die Seite geklappt werden kann. Man erkennt eine über handtellergrosse Impression des Stirnbeins oberhalb der r. Orbita mit sternförmiger Frakturlinie, die die ganze Höhe des Stirnbeins einnimmt. Das Zentrum dieser Impression ist 2—3 cm unterhalb des Schädelniveaus, während die Peripherie der eingedrückten Knochenstücke in normalem Niveau sich befinden. Vom Zentrum der Impression strahlen radiär zahlreiche Fissuren nach allen Seiten, besonders aber nach unten zum Orbitalrand. Man sieht sich gezwungen, einen zweiten Hautschnitt, parallel dem r. Orbitalrand verlaufend, zu machen. Nach Auseinanderklappen der Hautlappen sieht man unter der Haut zwei zirka erbsengrosse Stücke von Hirnmasse[1]), welche über den frakturierten Knochensplittern liegen. Die eingedrückten Knochenstücke sind unbeweglich und fest nach innen eingekeilt, fixiert, so dass es erst nach Wegnahme eines mobilen Splitters und nach Einführung eines Elevatoriums unter die tiefe Depression gelingt, diese zu heben, was auch mit einem Ruck geschieht. Nun werden zahlreiche Knochenstücke, die vorher fest nach innen eingekeilt waren, mobil. Der Sinus frontalis ist mit frakturiert und nach innen in toto eingedrückt. Nach Entfernung mehrerer grosser mobiler Knochenstücke sieht man, dass die Dura mater mit dem Lobus frontalis durch die Knochendepression stark zentral eingedrückt ist. Es sind keine Pulsationen des Stirnhirns sichtbar. Das Gehirn ist in viel grösserer Ausdehnung, als die Depression, eingedrückt, denn mit dem Finger gelangt man bis zum Sinus sagittalis, der nackt vorliegt, und ebenso gelangt man über das Orbitaldach bis weit zur Schädelbasis. Das Orbitaldach ist ganz in Splitter frakturiert. Einige Splitter haben ihre horizontale Lage verloren und stehen schief oder sogar senkrecht zum r. Augapfel. Die Fraktur des r. Orbitaldaches dehnt sich besonders stark medial nach dem Os ethmoidale hin aus, welches auch frakturiert ist. Vom frakturierten Orbitaldach werden mehrere Knochensplitter entfernt, so dass der Bulbus mit seinem periorbitalen Fett frei daliegt. Die Dura mater ist im Bereich der Fraktur contundiert, an einer Stelle nahe der Orbita zeigt sich ein 1 cm langer Riss. Derselbe wird mit dem Skalpell erweitert, so dass man die Dura lappenförmig abheben kann. Man sieht dann, dass das Stirnhirn einen zirka wallnussgrossen Zertrümmerungsherd aufweist. Erbsengrosse Stücke sind abgelöst und flottieren in einer hämorrhagischen Hirnmasse. Entfernung der zertrümmerten Massen, was wegen einer Hämorrhagie aus dem Stirnhirn erschwert wird. Knochensplitter im Gehirn liessen sich keine finden.

Nachdem man so gut wie möglich alle losen Splitter entfernt (am Stirnbein versuchte man einen fünffrankstückgrossen, an der Peripherie noch mit dem Periost zusammenhängenden Splitter, der nach der Elevation an Ort und Stelle blieb, zu erhalten) und den Zertrümmerungsherd des Stirnhirns gereinigt hat, werden mit Jodoformgaze drainiert: 1. Der Kontusionsherd des Stirnhirns. Darauf wird die Dura wieder bis zum Drain mit vier Seidennähten vernäht. 2. Eine ziemlich

1) Diese wie alle folgenden gesperrt gedruckten Stellen sind im Original der Krankengeschichte des Kantonsspitals nicht besonders hervorgehoben.

starke venöse Hämorrhagie aus dem Sinus sagittalis musste durch Jodoformgazetamponade gestillt werden. 3. Drainage des epiduralen durch weite Verdrängung des Gehirns und der Dura vom Knochen entstandenen Raumes. 4. Drainage des l. Sinus frontalis. 5. Drainage der Schädelbasis resp. der Orbitalhöhle und der Cellulae ethmoidales. Die Gazedrains werden nach aussen geleitet, jeder für sich. Hautnaht. Grosser Wundverband. Nun wird ohne Narkose die grosse Risswunde der Unterlippe und der Wangenschleimhaut mit Schleimhaut- und Hautnähten vereinigt; ebenso werden einige Periost-Gingivanähte über dem entblössten Unterkieferknochen appliziert. Patient klagt noch über Schmerzen im unteren Teil des Rückens; daselbst ist nichts zu konstatieren, als eine starke Druckempfindlichkeit der unteren Lendenwirbel, besonders der Processus spinosi.

Spitalbeobachtung nach der Operation. 11. VII. 1904. In den ersten Tagen Fieber bis 39°. Pulszahl immer niedrig, heute 42. Ab und zu war Patient in den ersten Tagen etwas benommen, wollte aus dem Bette gehen. Nie Erbrechen. Er klagt über heftige Kopfschmerzen in der rechten Kopfgegend. Während der ersten zwei Tage nach dem Unfall entleerte sich aus beiden Nasenlöchern ziemlich viel mit Blut vermischter Liquor cerebrospinalis. Urin ohne Eiweiss und ohne Zucker. Wegen des Druckpulses macht man heute den ersten Verband weg. Die Jodoformgazedrains werden entfernt mit Ausnahme eines Teiles der Sinus sagittalis-Tamponade. Die Wunde sieht gut aus, kein Eiter, die Jodoformgazedrains sind trocken. In der Tiefe der Wunde sieht man Pulsationen. Man legt an drei Stellen Sekundärnähte an und führt noch einen kleinen Gazedocht ein. Wundverband. Das r. Auge ist intakt. Gutes Sehvermögen. Aus der Unterlippe werden die Nähte entfernt. Ziemlich schöne Heilung. Ein besonderes anormales psychisches Verhalten des Patienten war nicht zu konstatieren. Derselbe lag, meistens etwas apathisch, ruhig im Bett.

13. VII. 1904. Seit dem Verbandwechsel hat Patient etwas weniger Kopfschmerzen und schläft besser. Komplikationen haben sich keine gezeigt. Puls 50, hart. Patient erinnert sich jetzt ganz gut an seinen Unfall. Er weiss, dass er gerade nach dem Fall um Hilfe rief, da er fürchtete, wegen der plötzlichen starken Blutung aus Mund und Nase zu ersticken.

20. VII. 1904. Noch etwas Kopfschmerzen. Verbandswechsel. Entfernung der Gaze. Heilung reaktionslos. Ein neuer kleiner Streifen wird im grossen pulsierenden Defekt eingeführt. Kein Schwindel. Es fällt eine deutliche Parese aller vier Extremitäten, besonders aber der linksseitigen auf. Patient kann die Extremitäten bewegen, jedoch kraftlos. Keine Sensibilitätsstörung.

31. VII. 1904. Die Wunde ist jetzt viel kleiner. Die Stirnhaut fängt an sich einzuziehen und pulsiert. Patient hat hie und da noch Kopfschmerzen in der r. Stirngegend. Abends etwas erhöhte Temperatur. Puls regelmässig, 70—80. Noch deutliche Parese aller vier Extremitäten. Patellarsehnenreflexe stark erhöht. Druck auf die Lendenwirbelsäule noch immer schmerzhaft. Kein Gibbus.

13. VIII. 1904. Wunde beinahe geschlossen. Kein Fieber mehr. Keine Kopfschmerzen. Psychisches Verhalten ohne Besonderheiten.

Patient klagt über Doppeltsehen. Die Parese der Extremitäten hat sich etwas gebessert. Der Händedruck ist kräftiger geworden.

15. VIII. 1904. Patient steht etwas auf.

22. VIII. 1904. Seitdem Patient aufsteht, fällt sein spastischer Gang auf; das linke Bein wird am Boden nachgeschleppt. Patient fühlt sich noch etwas schwach. Kein Schwindel, keine Kopfschmerzen.

20. IX. 1904. Obige Beschwerden bestehen immer noch, doch anscheinend in etwas geringerem Grade.

25. IX. 1904. Patient wird heute in das Erholungshaus Fluntern verbracht. Beim Gehen knickt das linke Bein stets ein. Nach längerem Marsche soll mit dem rechten das Gleiche geschehen. Die linke Hand ist bedeutend schwächer als die rechte (dynamometrisch nachgewiesen). Druck auf die Haut der oberen Partie des Defektes ist schmerzhaft. Man sieht noch die Pulsation des Gehirns, doch undeutlich. Orbitaldach durchfühlbar. Es besteht noch eine spastische Parese beider unteren Extremitäten und des linken Arms. Patellarreflexe erhöht, besonders links.

24. X. 1904. Patient ist immer noch im Erholungshaus Fluntern. Die Kraft der Arme und Beine hat sich etwas gehoben. Wegen der Diplopie muss Patient eine Brille mit Milchglas über dem r. Auge tragen. Wenn er die Brille nicht trägt, tritt Schwindel ein.*)

Vom Erholungshaus Fluntern aus suchte Patient die Privatpoltklinik des einen von uns auf und wurde daselbst seither, auch nach Entlassung aus dem Erholungshaus, ambulatorisch beobachtet.

Status vom 23. XII. 1904. Grosser Mann von mittlerem Ernährungszustand. Die Farbe der sichtbaren Schleimhäute ist gut. Beim Nachsuchen auf Stigmata degenerationis zeigt sich eine leichte Deviation des vorderen Teiles des Septum narium und ein ausgesprochen steiler Gaumen; die Unterkieferzahnreihe ragt in der Mittellinie $^1/_2$ cm über die Oberkieferzahnreihe vor.

Am Schädel, der von entsprechender Grösse und mesocephaler Form ist, lässt sich durch Inspektion und Palpation ausser einer verschieblichen Kopfhautnarbe auf der Scheitelhöhe und einem grossen Defekt in der rechten Stirnhälfte nichts Abnormes konstatieren. Dieser Defekt hat die Form einer annähernd dreieckigen Impression, deren schmale Basis die mediane Hälfte des rechten Orbitalbogens, also auch die Trochlea in sich begreift und deren Spitze etwa 1 cm tiefer als die Kopfhaargrenze liegt. Die laterale Seite des Defektes ist nach aussen bogenförmig gekrümmt, die mediale zeigt in der unteren Hälfte eine starke Ausbuchtung, die über die Stirnmitte in die linke Stirnhälfte ragt. Die Haut, mit einer, glatten Narbe ist über diesem Defekt verschieblich. Die Palpation der Defektränder ist nirgends schmerzhaft; ebensowenig Druck auf die Tiefe der Delle. Die Resistenz des darunter liegenden Gewebes ist eine gleichmässig straffe. Wird der Patient aufgefordert, den Kopf nach vorn zu neigen, so sieht man mit besonderer Deutlichkeit Pulsationen auf der ganzen Grundfläche des Defektes. Die Palpation des rechten Orbitaldachs ergibt, dass der Defekt eine beträchtliche Strecke desselben in sich begreift. Bei vorgeneigtem Haupt pulsiert auch der ganze rechte Bulbus oculi in geringen Exkursionen mit

Die Wirbelsäule ist normal gebaut und normal beweglich; im sakralen Teil besteht geringe Druckempfindlichkeit.

Wird der Patient veranlasst, das linke Nasenloch zuzuhalten und mit dem rechten an stark riechenden Flüssigkeiten (Petroleum, Terpentin) zu riechen, so gibt er an, keinen Geruch zu empfinden. Wird der Versuch am linken Nasenloch vorgenommen, so empfindet und erkennt Patient sofort die Gerüche.

Die Sehkraft beider Augen ist ungestört. Das Gesichtsfeld ist beiderseits normal. Bei diaskleraler Lichtreizung der Retina geschieht die Projektion auf der nasalen Seite in das temporale, auf der temporalen Seite ebenfalls in das temporale Gesichtsfeld.[1]) Am Augenhintergrund sind keine Veränderungen zu erkennen.

Fig. 1.

Patient ist aufgefordert worden, auf den vor seine Nasenwurzel gehaltenen Gegenstand zu sehen. Das l. Auge fixiert ihn, das rechte steht in halber Abduktionsstellung.

Die Bulbi als Ganzes stehen beiderseits gleich hoch; zwischen unterem Kornealrand und unterem Augenlid besteht jedoch bei Blick gerade aus rechts eine Distanz von 2—3 mm, links dagegen nicht. Hierbei ist auch eine leichte Divergenz zu konstatieren. Aufgefordert, nach oben zu sehen, ist Patient imstande, die Bulbi nach oben zu drehen, dabei aber divergieren die Achsen mit grösserer Deutlichkeit. Beim Blick nach links erreichen die Kornealränder die Lidspaltenwinkel. Beim Blick nach rechts ebenfalls, jedoch zeigt der rechte Bulbus nach kurzem Neigung gegen die Mittellinie zurückzuweichen. Beim Blick nach unten ist eine deutliche Differenz zwischen rechts und links objektiv nachweisbar, in dem Sinne, dass der rechte Bulbus bedeutend weniger nach unten gedreht werden kann, als

1) Vergl. Veraguth, Die Verlegung diaskleral in das menschliche Auge einfallender Lichtreize in den Raum. Zeitschrift f. Psychologie. 1906.

der linke. Aufgefordert, einen Punkt nahe der Nasenwurzel zu fixieren, stellt Patient nur das eine Auge darauf ein, mit dem anderen sieht er nach der Seite hinaus.

Die Pupillen sind zentrisch und rund, die rechte deutlich grösser als die linke. Beide reagieren prompt auf direkten Lichteinfall und konsensuell. Bei der Aufforderung zu konvergieren stellt sich beiderseits Pupillenverengerung ein, auch an dem Auge, das den Nahepunkt nicht fixiert. Die Erweiterung auf sensible Reize ist beiderseits deutlich.

Die Prüfung der Doppelbilder wird mit dem roten Glas vor dem rechten Auge vorgenommen (s. u.).

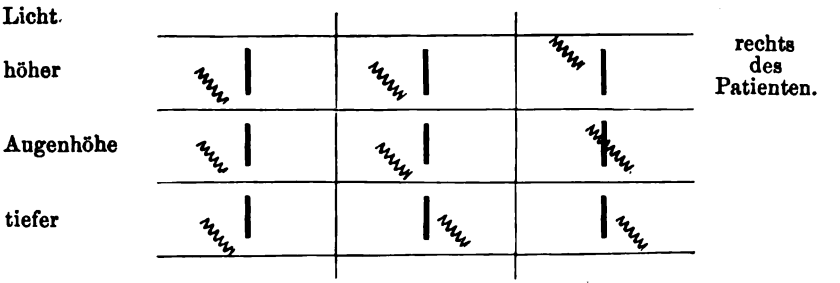
Die Tränensekretion ist beiderseits gleich, normal.

Im Gebiet der Gesichtsmuskeln sind keine Veränderungen der Innervation nachweisbar; sogar der Corrugator und der Frontalis über dem Defekt kontrahieren sich. Der Patient kann das rechte und das linke Auge allein schliessen. Auch die mimische Innervation ist ungestört. Das Platysma myoides wird beiderseits gleich innerviert.

Fig. 2.

Patient aufgefordert, den vor seine Nasenwurzel gehaltenen Gegenstand zu fixieren, richtet nur das rechte Auge darauf, das linke ist maximal abduziert.

Schema der Doppelbilder.



Patient hört links eine Taschenuhr in 2 m Entfernung, ebenso rechts, Schwingungen der Stimmgabel auf dem Schädel werden in den Raum

projiziert. Rinnescher Versuch beiderseits positiv; die Luftleitung überdauert beiderseits 30 Sekunden. Das Trommelfell ist beiderseits normal.

Die Zunge in Ruhelage von normaler Gestalt, weicht beim Herausstrecken eine Spur nach links ab.

Über Störung des Schlingaktes macht Patient keine Angaben. Der Rachenreflex ist normal.

Die Geschmacksempfindung auf der vorderen und hinteren Zungenhälfte für Sauer, Süss, Bitter und Salzig ist rechts und links normal.

Die Sensibilität für Berührung ist am Kopf überall normal, auch im Gebiet des Defektes, diejenige für Schmerz und für Temperatur ebenfalls. Dasselbe gilt für die ganze Körperoberfläche des Patienten. Die Raumempfindung auf der eigenen Körperoberfläche ist überall normal. Die Tastkreise sind nirgends vergrössert. Die Schnelligkeit der Perzeption von Oberflächen-Sensibilitätseindrücken ist nicht gestört. In die rechte oder in die linke Hand gelegte Gegenstände erkennt Patient bei geschlossenen Augen; er unterscheidet verschiedene Münzen auf diese Weise auf den ersten Griff. Druck auf die Weichteile ist nirgends abnorm empfindlich. Schwingungen einer Stimmgabel bemerkt Patient beim Aufsetzen derselben auf die Malleolen, Patellae und Handknochen rechts ebensogut wie links. Mit geschlossenen Augen ausgeführte Bewegungen treffen den angegebenen Zielpunkt am eigenen Körper genau. Passiv ausgeführte Bewegungen von Skeletteilen werden richtig erkannt. Passive Bewegungen der Fingergelenke werden in normal kleinen Exkursionen links wie rechts perzipiert.

Die Inspektion der Rumpf- und Halsmuskulatur ergibt keine Anomalien in Bezug auf Ernährungszustand und Funktion. Wird Patient aufgefordert, sich zu bücken und dann, eventuell unter Überwindung eines Widerstandes, sich aufzurichten, so wird bei diesen Proben keine Störung nachgewiesen. Die Deltoides beider Seiten sind gleich. Oberarmumfang rechts 25,5 cm, links 25 cm. Vorderarm in Halbflexion 3 cm unterhalb der Ellenbogenspitze rechts 26,5 cm, links 26 cm. An der Handmuskulatur sind keine Atrophien sichtbar. Die rohe Kraft der Schulterblatt- und Armmuskeln erscheint wohlerhalten. Die Beuger des linken Vorderarms jedoch und ebenso die Strecker desselben sind schwächer als die am rechten Arm. Indes scheint der Unterschied die normale Differenz nicht wesentlich zu überschreiten. Die Kraft der Supinatoren und Pronatoren scheint gut erhalten zu sein. Die Extension des Handgelenks wird links mit etwas weniger Kraft als rechts, die Flexion des Handgelenks links aber entschieden bedeutend schwächer als rechts ausgeführt. Der Händedruck ist rechts relativ kräftig, links dagegen schwach. Die Flexion der Finger im Metacarpophalangealgelenk geschieht l. mit entschieden unternormaler Kraft. Ebenso, noch deutlicher, die Streckung. Die Flexion in den Interphalangealgelenken geschieht links bedeutend schwächer als rechts. Spreizen der Finger ist auch links schwächer als rechts. Ebenso Abduktion des Daumens. Die Opposition des Daumens dagegen geschieht beiderseits gleich kräftig. Wird der Patient aufgefordert, bei horizontalem Vorderarm und hängender Hand die Faust zu schliessen, so hebt sich die Hand rechts in ziemlich gut retroflektierter Stellung, links dagegen bleiben Handrücken und Streckfläche des Oberarms in gleicher Ebene. Wird

dem Patienten befohlen, die Fäuste zu öffnen, so geschieht dies rechts in annähernd normaler Weise, links dagegen unter ruckweisem Öffnen der Finger und gleichzeitiger leichter Flexion und Abbiegung der Hand ulnarwärts. — Wird Patient aufgefordert, bei senkrecht aufgestelltem Vorderarm die Hand der Schwere nach volarwärts fallen zu lassen, und dann aus dieser Haltung sie in Streckhaltung zu erheben, so springen bei dieser Extensionsbewegung die Sehnen des Flexor carp. radialis und ulnaris, weniger deutlich auch der Fingerflexoren auf, selbst wenn kein Widerstand als nur der der Schwere überwunden werden muss. Dieses Phänomen tritt links etwas deutlicher als reehts in Erscheinung. Passive Bewegungen in Schulter- und Ellenbogengelenk stossen auf keinen Widerstand. Im Handgelenk rechts ebenfalls nicht, im Handgelenk links dagegen tritt bei plötzlicher passiver Extension ein leichter Kontrakturwiderstand in den Flexoren ein. Plötzliches passives Schliessen der Finger geschieht ohne Widerstand, plötzliches passives Öffnen der Finger ruft links deutlich, rechts weniger deutlich Widerstand hervor. Dabei stellt sich beiderseits klonisches Mitzucken des Daumens ein.

Rechter Oberschenkel in der Mitte 51 cm, links 50 cm; Wade beiderseits 36,5 cm. Die rohe Kraft der Adduktoren, Abduktoren, Einwärtsroller, Auswärtsroller, Strecker und Beuger des Oberschenkels ist beiderseits gleich und normal. Die Extensoren des Unterschenkels erscheinen links etwas schwächer als rechts. Die Flexoren des Unterschenkels sind links bedeutend schwächer als rechts, die Extension im Fussgelenk geschieht links mit wesentlich weniger Kraft als rechts. Unterschiede zwischen rechts und links in der Extension und Flexion der Zehen können nicht konstatiert werden.

Beim Bestreichen der Fusssohle tritt links lebhafter als rechts Kontraktion des Tensor fasciae latae ein. Bestreichen des Raumes an der Sohle zwischen dem ersten und zweiten Metatarsus ruft beiderseits Flexion der Zehen hervor. Links besteht Andeutung von Fussklonus, rechts dagegen nicht. Achilles- und Patellarsehnenreflexe auf Beklopfen beiderseits annähernd gleich, Kremasterreflexe desgleichen, Bauchreflexe nicht auszulösen, Tricepsreflexe beiderseits gleich, Periost- und Sehnenreflexe, besonders im Gebiet der Hände, bedeutend erhöht. Auch die mechanische Erregbarkeit der Muskeln beim Beklopfen ist übernormal, trifft der Hammer den Thenar und die Flexorensehnen der Hände, so ruft dies, beiderseits, Handklonus hervor.

Wenn der Patient geht, so fällt auf, dass er beim Heben des rechten Beines im Moment des Abrollens den Oberkörper etwas nach links wirft, beim Vorschreiten des rechten Beines das Becken etwas hoch hebt, den linken Fuss aber richtig abrollt und aufstellt, die Fussspitze nicht nachschleppt. Aufgefordert, mit starker Flexion in Hüfte und Knie zu gehen (watender Schritt), hebt Patient das rechte Bein weniger hoch als das linke. Patient gibt aber an, dass das linke Bein ihm schwerer vorkomme. An Schuhen, die er seit 2 Monaten trägt, sind an beiden Spitzen die Nägel weggescharrt; die rechte Schuhspitze zeigt mehr Abnutzung als die linke. Das Gehen geschieht bei geschlossenen Augen ohne eine Spur von Ataxie. Der Patient ist imstande, bei gehobenen Fussspitzen auf den Fersen zu laufen. Aufgefordert, aus der horizontalen Lage mit

über der Brust gespreizten Armen aufzusitzen, dreht Patient den Körper nach links und hebt den linken Absatz höher vom Boden als den rechten.

Über den Lungen überall lauter, nicht tympanitischer Schall. Keine Rasselgeräusche. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Der erste Ton über der Mitralis ist nicht ganz rein. Der Spitzenstoss ist in der Mamillarlinie fühlbar. Puls regelmässig, gut gefüllt, 80 in der Minute. Tonometer Gärtner 80 mm. Leber- und Milzdämpfung normal. Am Abdomen sind keine abnormen Resistenzen zu fühlen, es besteht nirgends auffallende Druckempfindlichkeit. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Weitere Beobachtungen. 16. I. 1905. Patient ist gestern auf dem Eis gefallen. Puls etwas arhythmisch, 44. Die Pupillen sind heute gleich. An beiden Beinen heute ausgesprochenes Babinskisches Phänomen. Handklonus links sehr ausgesprochen. Patellarsehnenreflexe beiderseits erhöht, sonst Status idem.

Am 28. III. 1905. Patient gibt an, sich von dem Fall am 15. I. bald erholt zu haben. Am 11. März vom Hausieren heimgekehrt, angeblich nicht bezecht, fühlte Patient nach Einnahme einer kleinen Mahlzeit etwelche Übelkeit. In der Meinung, es sei etwa zu warm in der Stube, begab er sich ins Freie. Dort wollte er sich auf eine Kiste niedersetzen, verlor aber offenbar in diesem Augenblick das Bewusstsein, denn er erwachte einige Zeit später auf Holzscheiten neben der Kiste. Zeugen des Anfalls waren nicht zugegen. Wieder erwacht, fühlte sich Patient schwach, konnte aber aufstehen. Kein Brechreiz. Nach einigen Minuten wollte er sich, wieder elend fühlend, in der Tenne auf einen Handwagen setzen, verlor wieder das Bewusstsein und fiel auf den Boden. Er gibt an, vor diesen Anfällen keinen Drehschwindel gehabt zu haben. Wieder zu sich gekommen, rief Patient am Boden liegend um Hilfe. Die herbeigeeilte Person erklärt, sie habe den Patienten auf seiner linken Seite liegend gefunden und er habe gebeten, man solle ihm helfen sich aufzurichten, da er von sich aus nicht aufstehen könne. K. gibt an, dass er während dieses Liegens am Boden den Kopf habe hochhalten wollen, allein es habe ihm den Kopf fortwährend „wie elektrisch" auf den Boden geschlagen. Ins Bett gebracht, fühlte er sich müde, konnte aber lange Zeit nicht schlafen. Sein Zimmergenosse gibt an, dass er sich während der Nacht ruhig verhalten habe. Tags darauf war Patient imstande, wieder seiner Arbeit als Hausierer nachzugehen.

In der Nacht vom 12. auf den 13. III. 05, ungefähr $9\frac{1}{2}$ Uhr, nachdem Patient sich ins Bett gelegt hatte, sei ihm wieder „der Verstand geschwunden". Wieder zu sich gekommen, war er erstaunt zu sehen, dass seine Frau und seine Kinder am Bett standen. Auch dieses Mal kein Drehschwindel und kein Erbrechen. Die Frau des Patienten sagt aus, dieser Anfall habe wie ein „Weh" (epileptischer Anfall) ausgesehen. K. habe mit den Gliedern gezuckt und sei ganz blau gewesen. Sie habe Angst gehabt, dass er ersticke. (Sie hat mehrere Mal epileptische Anfälle eines Kindes aus dem Nachbarhause gesehen.)

23. III. 1905 ging K., ohne dass er sich während des Tages unwohl gefühlt oder getrunken hätte, um 9 Uhr zu Bett. Morgens sagte ihm eine Verwandte, die im gleichen Zimmer schlief, er habe um 2 Uhr zu jammern angefangen, sei unruhig gewesen und habe beständig den Kopf

an die Wand geschlagen. Am folgenden Tage fühlte sich Patient nicht besonders unwohl. Über andere Anfälle weiss er nicht zu berichten. Er fühle sich in den letzten Tagen etwas müder als früher.

Heute ist der Schädeldefekt an der medialen unteren Partie etwas druckempfindlich. K. gibt an, seit jenen Anfällen gelegentlich ein drückendes Gefühl in der Defektgegend zu haben. Beim Blick nach rechts bleibt heute die Cornea im lateralen Augenwinkel. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Bissnarbe. Dynamometer rechts 32 kg, links 20 kg. Oberarmmaße rechts 27,5 kg, links 26,5 kg. Vorderarmmaße rechts 27,5 kg, links 26,5 kg. Der Faustschluss geschieht rechts und links jetzt unter leiser Andeutung von normaler Dorsalflexion, Öffnen der geschlossenen Fäuste aber noch immer unter leichtem Spreizen der Finger, namentlich deutlicher Abduktion des kleinen Fingers und ruckweisem Strecken der Phalangen. Noch immer ist das Phänomen der vorspringenden Flexorensehnen während der Streckung der Hand bei senkrecht gestelltem Vorderarm vorhanden. Babinskisches Phänomen beiderseits deutlich.

3. V. 1905. Aufgefordert, bei verdecktem linken Auge einen Gegenstand zu fixieren, gibt K. an, dass dieses Objekt sich in einer horizontalen Ebene langsam hin- und herzubewegen scheine. Handklonus ist beim Beklopfen der Hand nicht mehr auszulösen. Vorspringen der Antagonistensehnen beim Handstreckversuch noch immer deutlich. Der Gang ist nunmehr so, dass von einer wahrnehmbaren Differenz bei den vorgenommenen Proben zwischen rechts und links nicht mehr die Rede sein kann.

In letzter Zeit seien mehrmals ähnliche Anfälle wie früher aufgetreten. Beim Erwachen aus denselben brauche er immer längere Zeit, bis er genau wisse, wo er sei.

8. VII. 1905. K. fühlt sich sehr wohl. Seit Anfang Juni arbeitet er als Fuhrmann, hat seither keine Anfälle mehr gehabt. Sein Gang ist auch nach langem Marschieren normal.

24. VIII. 1905. Seit 3 Wochen kann er seiner Arbeit nicht mehr nachgehen. Anfälle hat er keine mehr gehabt, ist aber schläfrig und matt. Er klagt über Schmerzen in der Kreuzgegend und im linken Hypochondrium. Objektiv lässt sich nichts nachweisen, als etwelche Druckempfindlichkeit in der Lendenwirbelgegend und Nierengegend links. Urin ohne Eiweiss. Puls 52, eher klein.

5. XII. 1905. Während des Monats September konnte Patient keine Arbeit verrichten. Er magerte ab, schlief schlecht, war immer sehr müde und lag fast den ganzen Tag auf dem Sopha. Seit Oktober arbeitet er regelmässig 8—10 Stunden im Tage, und zwar verrichtet er die schwere Arbeit des Heupressens, ohne abends über besondere Müdigkeit zu klagen. Er muss bei dieser Arbeit sich häufig bücken und von ziemlicher Höhe herunter springen. Er hat dabei keinen Schwindel und keine Kopfschmerzen. Sein Tagesverdienst ist bei dieser Arbeit 5—7 Fr. — Seit Ende Mai hat er keine Anfälle mehr gehabt.

Heute ist der Defekt nirgends druckempfindlich. Noch immer Doppeltsehen, konvergiert noch immer nicht. Die herausgestreckte Zunge weicht eine Spur nach links ab. Geruchsstörung wie früher. Rohe Kraft in

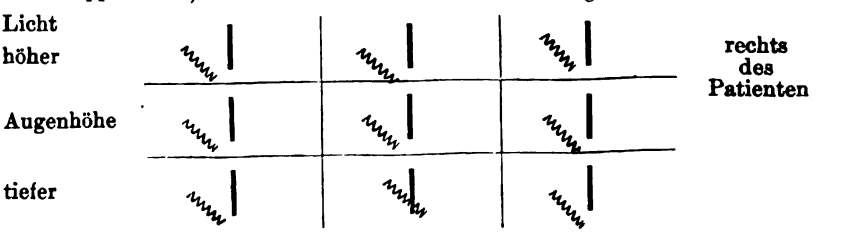
Schulter- und Armmuskeln gut. Oberarm-, Vorderarm-, Oberschenkel- und Wadenumfang rechts und links gleich. Dynamometer rechts und links 30 kg. Faustschluss rechts und links wie früher. Anomalie bei Handöffnen rechts und links wie früher. Ebenso diejenige beim Aufrichten der Hand aus hängender Stellung in vertikale Stellung. Bei Beklopfen der Handgelenkgegend links Klonus, rechts erhöhter Reflex. Bauchdeckenreflex heute vorhanden. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits gleich erhöht, Babinskisches Phänomen beiderseits; bei Wiederholung des Reizes verschwindet es jedoch.

3. XII. 1906. K. gibt an, dass er im Frühjahr 1906 mehrere Wochen lang als Dachdecker(!) gearbeitet habe, später, als des Wetters wegen das Dachdecken nicht mehr betrieben werden konnte, sei er in einer Fabrik tätig gewesen. In den letzten Monaten habe er ein Schuhdepot gehabt; der Verdienst sei aber gering gewesen, so dass er jetzt Arbeit in der Stadt suche. — Inzwischen habe er sich mit seiner Frau und deren Familie entzweit.

Anfälle habe er seit Mai 1905 keine mehr gehabt. Er fühle sich wohl und würde sich selbst als gesund taxieren, wenn er nicht gelegentlich etwas Kopfweh hätte. Auf besonderes Befragen gibt er noch an, dass er noch immer Schwindel bekomme, sobald er seine rechts mit Milchglas versehene Brille entferne. Nie Brechreiz, Appetit und Verdauung in Ordnung. Er könne sehr gut laufen, nur wenn er müde sei oder kalt habe. lasse er gelegentlich die linke Fussspitze etwas hängen und stosse mit ihr dann an Steine, die im Wege liegen. Die Hände könne er gebrauchen wie vorher.

Tonometer Gärtner 90. Puls 86, voll, weich. Brust- und Bauchhöhlenorgane ohne abnormen Befund. Defekt an der Stirn wie früher. Pulsationen des rechten Bulbus nach aussen und unten noch deutlich. Wirbelsäule in der Lumbosakralgegend noch etwas druckempfindlich. Die Augäpfel stehen beiderseits gleich hoch, doch ist in der Ruhestellung deutliches Abweichen der Achse des rechten Auges nach oben aussen wahrnehmbar. Es ist denn auch zwischen unterem Cornealrand und unterem Augenlid in der Mitte die frühere Distanz von 2—3 mm vorhanden, die linkerseits fehlt. Lidschluss beiderseits gleich. Bei Blickrichtung nach rechts erreichen die Cornealränder die respektiven Lidwinkel und bleiben daselbst. Beim Blick nach links ist K. imstande, den Cornealrand des rechten Auges zwar in den inneren Lidwinkel zu ziehen, doch weicht er nach einiger Zeit eine Spur nach der Mittellinie zurück. Die Abduktion des linken Auges ist tadellos. Beim Blick nach aufwärts wird die Divergenz deutlicher. Der Blick nach abwärts geschieht heute beiderseits gleich. Konvergieren ist noch immer nicht möglich.

Doppelbilder, rote Scheibe vor dem rechten Auge:



Patient ist auch jetzt imstande, das linke und das rechte Auge je allein zu schliessen. Auch anderweitig sind keine Spuren von Facialisstörungen nachweisbar. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Atrophien der Extremitäten sind nicht vorhanden, die bezüglichen Maße sind beiderseits gleich. Die rohe Kraft des linken Beines ist deutlich herabgesetzt in sämtlichen Gelenkbewegungen, ebenso die des linken Armes im Vergleich mit den rechten Extremitäten (Patient friert in dem etwas kühlen Untersuchungszimmer). Es besteht beiderseits Patellarklonus, links stärker als rechts, Fussklonus ist nicht nachweisbar. Beklopfen sogar der Tricepssehne ruft beiderseits Handklonus hervor, in stärkerem Maße tritt dieser auf beim Beklopfen der Finger- und Handflexoren, aber auch beim Beklopfen irgend welcher Stelle an den Vorderarmen ist er deutlich. Das Babinskische Phänomen ist beiderseits sehr schwach vorhanden. Sohlen-, Kremaster- und Bauchreflex sind vorhanden. Aufgefordert aus horizontaler Lage bei über der Brust gekreuzten Armen sich aufzurichten, ist er heute imstande dies zu tun, dabei wird der rechte Absatz etwas höher gehoben als der linke. Der Gang des Patienten ergibt bei der Untersuchung im Zimmer keine Besonderheiten; im Freien bei etwas längerer Anstrengung wird gleichen Tages noch ein etwas ungeschickteres Auftreten (Klappen, nicht Schleifen) des linken Fusses beobachtet.

12. XII. 1906. K. wird wegen allgemeiner Müdigkeit und Kraftlosigkeit in ein Krankenhaus aufgenommen, erholt sich indes daselbst innerhalb einer Woche vollständig. Während dieser Zeit wird konstatiert: Temperatur normal, anfangs niedere, später normale Pulszahl. Defekt ohne neue Besonderheiten, Augenmuskeln und Geruchsstörung wie vorher. Die Extremitäten der linken Seite sind in allen Gelenkbewegungen nachweisbar schwächer als die der rechten. Es besteht Patellarklonus, der nun meistens rechts deutlicher ist als links; links kein, rechts zuweilen deutlicher Fussklonus, das Babinskische Phänomen ist nur rechts nachweisbar, links dagegen nicht. Handklonus beiderseits, links stärker als rechts. Im übrigen Status idem.

Es ist angezeigt, hier, ehe auf den zweiten Teil, den psychischen Status des Patienten, näher eingegangen wird, das Protokoll der Beobachtung zu unterbrechen und das bisher Angeführte kurz zu resumieren und zu besprechen.

K., nicht nachweisbar hereditär belastet, jedoch mit Stigmatis degenerationis behaftet, bisher ohne Krankheiten von Belang für den jetzigen Zustand, insbesondere ohne Anhaltspunkte in der Anamnese für Epilepsieerscheinungen im Vorleben, oder für über das landesübliche Maß gehenden Konsum von Nervengiften, erleidet im 29. Jahre im Zustand guter Gesundheit einen Unfall. An diesen schliessen sich zeitlich mittelbar und unmittelbar somatische Folgen an. Zu den ersteren gehört: Zertrümmerung der rechten Stirnhälfte und darunter liegender Gehirnpartien, starker Blutverlust, zeitweise Ohnmacht, nach der Operation passagere Hirndruckerscheinungen (von der Kieferverletzung wird von nun ab abgesehen).

Zu den letzteren sind zu zählen Defektheilung an der Stirn, Aufhebung des Geruchssinns rechts, Störungen der Augenbewegung, Störungen der Motilität an allen vier Extremitäten, der Sehnen- und Hautreflexe; Monate nach dem Unfall epileptische Anfälle, die einige Male sich wiederholen, dann aber bis zum heutigen Tage aussetzen.

Wollen wir nun die bestmöglichste Umgrenzung der von dem Unfall verursachten anatomischen Veränderungen versuchen, so handelt es sich zunächt darum, festzustellen:

1. Wie viel Hirnsubstanz ist sicher zerstört?
2. Wo ist die Lokalisation der sicher zerstörten Partie zu vermuten und
3. Welche anderweitigen Defekte im Nervensystem können möglicherweise in Betracht fallen?

Material für die Beantwortung der ersten zwei Fragen liefert uns in erster Linie die autoptische Beobachtung des Chirurgen und für die der dritten die Lehren über sekundäre Degeneration des Frontalhirns und die Bewertung der klinischen Sympome nach dem Maßstab der bis jetzt bekannten Lokalisationslehren.

Der Chirurg gibt an, eine ausgedehnte Kompression des r. Stirnhirns in toto, dann einen walnussgrossen Zerstörungsherd und eine Hämorrhagie aus dem Stirnhirn beobachtet zu haben. Es ist demnach eine anatomische Schädigung von wesentlich mehr als einem walnussgrossen Teil des rechten Stirnhirns anzunehmen (selbst wenn man einwerfen wollte, der operierende Arzt hätte, was psychologisch nahe läge, sich in der Schätzung der Grösse des Zertrümmerungsherds nach der Plusseite hin getäuscht); denn bei Einwirkung einer so intensiven mechanischen Gewalt wird wohl auch, was nicht bis zum Zustand einer Zertrümmerungsmasse zerquetscht war, in der Nachbarschaft durch die Kompression und überdies durch die nachherige Hämorrhagie wesentlich gelitten haben.

Wenn es gestattet ist, von der Lokalisation der Knochenverletzung aus einen Schluss auf diejenige der Frontalhirnverletzung zu ziehen, so ist wohl anzunehmen, dass es die peripolare Region des Lobus frontalis, besonders auf der basalen Seite, gewesen ist, die vollständig zertrümmert wurde, also etwa um die frontomarginale Furche herum, unter starker Mitbeteiligung der orbitalen Teile von f 1, vielleicht auch noch von f 2, bis in die vorderen Teile des Gyrus rectus. Ob auch Teile von f 3 anatomisch in Mitleidenschaft gezogen worden sind, ist aus dem Operationsbericht nicht zu entnehmen. Der tastende Finger des Operateurs fühlte nur nach der medialen und der basalen Seite hin das Terrain ab — wenigstens wird über die laterale Seite nicht berichtet.

Bezüglich der Tiefe der anatomischen Läsion ist nicht anzunehmen, dass sich die Zerstörung auf den Cortex beschränkt habe, ein walnussgrosser Herd muss schon beträchtlich in die Tiefe des Marks gegriffen haben. Immerhin liegen die anatomischen Verhältnisse am Frontalpol so, dass eine dort eintretende Zerstörung viel Cortex und relativ wenig Mark treffen kann.

Die Hämorrhagie „aus dem Stirnhirn" dürfte wohl in erster Linie auf Rechnung der Arteria cerebri anterior zu setzen sein, während das Gebiet der mittleren Gehirnarterie auf der Konvexität wenigstens von direkter Zerreissung wohl nicht betroffen worden ist. Endäste der Arteria cerebri anterior reichen bis zum Ependym der Vorderhörner und, zum Teil mit denen der Media zusammen, zum Teil allein, bis in den Kopf des Streifenhügels, den vorderen Schenkel der Capsula interna und den vorderen Teil des Linsenkerns.[1]) Für diese nervösen Gebilde wird eine Hämorrhagie aus den zahlreichen Ästen des Cortexpols von entsprechend verschiedener Bedeutung gewesen sein.

Wir können also annehmen, dass ein wesentlicher peripolarer Teil des rechten Stirnlappens gänzlich zerstört und weiter caudalwärts liegende Partien des Lobus frontalis dexter durch die Kontusion und vordere Teile der Zentralganglien rechts zum mindesten partiell durch Zirkulationsschädigungen gelitten haben müssen.

Diese in ihrem Kernpunkt autoptisch gesicherte, in den übrigen Teilen durch die weiteren Beobachtungen bei der Operation wohlbegründete Annahme als richtig vorausgesetzt, können wir uns an der Hand der bisherigen Kenntnisse über die Architektur des Frontalpols resp. seiner Verbindungen mit anderen Teilen des Zentralnervensystems ziemlich klare Vorstellungen machen, zum mindestens über einen Teil der Bahnen, auf denen schädigende Fernwirkungen auf entfernte Gehirnteile und tiefe Zentren von dem Zerstörungsherd ausgegangen sein können, bezugsweise die ev. einer teilweisen oder totalen sekundären Degeneration anheimgefallen sein müssen. Von den Faserstrahlungen der Präfrontalregion (diejenigen der übrigen Frontalpartien fallen für die Betrachtung ausser Frage, da wir nur von der Präfrontalregion sicher wissen, dass sie lädiert ist), interessieren uns im Falle K. je ein Bestandteil des Stratum sagittale externum und des Stratum sagittale internum (Anton und Zingerle), nämlich die frontale Brückenbahn und der Forceps anterior.

---

1) Anton und Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Graz 1902.

Die erstere stammt aus den Cortexteilen, die bei K. zerstört sein müssen: „hauptsächlich aus den vorderen resp. aus den ventralen Abschnitten der ersten und zweiten Stirnwindung. Sie verläuft im ventralen Querschnittsfeld des lenticulo-striären Abschnittes der Capsula interna und gelangt als erste in den Pedunculus cerebri. Sie nimmt in der Brücke eine Strecke weit die medialen und dorsalen Felder ein und rückt in den mehr caudalen Frontalebenen der Brücke ventralwärts und löst sich im geflechtartigen Grau der Brücke auf".[1])

Der Forceps anterior verbindet, wie im allgemeinen die Balkenfasern, symmetrisch gelegene Teile der Hemisphären; die Zerstörung des Cortex bei K. in der Präfrontalregion rechts findet also zufolge der Leitung des Forceps auf der linken Seite eine symmetrische Vertretung.

Von einer genauen Würdigung der übrigen vom Frontallappen ausgehenden Markstrahlungen darf man bei einer rein klinischen Betrachtung wohl füglich abstrahieren.

Wir begnügen uns festzustellen, dass nach den jetzt gültigen Lehren von der Markstrahlung Fernwirkungen von den zerstörten rechten Präfrontalregionen aus zum mindesten sich geltend gemacht haben müssen im Pons und im linken Stirnhirn, auf den anatomischen Substraten der frontalen Brückenbahn und des Forceps anterior.

Sind über das Minimum dessen, was wir demnach als anatomisches Substrat der Schädigungen annehmen müssen, auch andere Partien des Nervensystems primär geschädigt worden? A priori ist Bejahung dieser Frage wahrscheinlich. Der heftige Stoss, den das Cerebrum erhalten hat — wenn auch die Hauptrichtung der Gewalt nicht von vorn nach hinten, sondern von oben nach unten verlief — konnte wohl Veranlassung gewesen sein für Läsionen an den verschiedensten Orten fern von der Angriffsstelle, wie die Erfahrung über Schädeltraumen lehrt. Wir haben deshalb nunmehr die klinischen Zeichen von Störungen des Nervensystems von diesem Gesichtspunkt aus zu betrachten.

Die totale Aufhebung des Geruchssinns rechts bei normaler Funktion der anderen Seite ist wohl angesichts der nun über zwei Jahre dauernden Konstanz des Symptomes eindeutig; es wird sich um Zerreissung der Fila olfactoria, vielleicht auch um eine Quetschung der vorderen Teile des Bulbus olfactorius handeln.

Die Augenmuskelstörungen des Patienten sind klinisch betrachtet

1) v. Monakow, Gehirnpathologie. S. 118.

zusammengesetzt aus transitorischen und fixen Anomalien. Wir halten uns bei dem Lokalisationsversuch nur an die letzteren, gehen also vom Status vom 3. Dezember 1906 aus und vernachlässigen das Faktum, dass K. anfangs auch bei Blick abwärts deutliche Differenzen zwischen rechts und links hatte. Der jetzige Zustand der Augenmuskelfunktionen ist charakterisiert bei objektiver Untersuchungsmethode durch Divergenz der Achsenstellung in der Ruhelage im Sinne einer Drehung des rechten Auges nach aussen und oben; durch defekte Einwärtsdrehung des rechten Auges und durch mangelnde Konvergenz auf Befehl, ein nahes Ziel zu fixieren; für die subjektive Untersuchungsmethode durch Doppelbilder, von denen das Scheinbild, dem rechten Auge angehörend, in allen 9 Teilen des binoculären Blickfeldes schräg von links oben innen nach rechts unten aussen des Patienten, auf der nasalen Seite des richtigen Bildes und in der Mehrzahl tiefer als dieses stehen.

Bei der Interpretation dieser Bulbus-Bewegungsstörung ist vor allem ein wesentliches mechanisches Moment in Betracht zu ziehen. Das Orbitaldach der rechten Seite ist eingeschlagen. An seiner Stelle ist wohl eine aus Bindegewebe bestehende Überbrückung getreten. Statt dass also, wie normaliter, das obere Orbitaldach ein Gewölbe darstellt, müssen wir eine zum mindesten gerade oder vermutlich durch das Gewicht der darüber liegenden Massen sogar eher nach abwärts gebogene Überdachung der Augenhöhle annehmen, deren nasaler Stützpunkt tiefer liegt als der temporale (Pulsationsrichtung des Bulbus nach aussen und unten). Infolge dessen stehen der Bulbus und die retrobulbären Gebilde unter anderen mechanischen Druckverhältnissen als auf der linken Seite. Dazu kommt, dass die Trochlea, der physiologische Ursprung des Obliquus superior, in den Bereich des Defektes fällt. Wenn dieser Muskel also noch aktionsfähig ist, so ist doch sicher seine Zugrichtung eine von der Norm abweichende, aus zwei Gründen: erstens steht der Bulbus nicht mehr wie in der Norm und zweitens ist der Zugpunkt des Muskels an der Orbita verschoben — wohl nach der nasalen und unteren Seite hin. Genügen nun diese mechanischen Anomalien zur Erklärung der Anomalien in der Bulbusbewegung? Oder ist anzunehmen, dass durch das Trauma Augenmuskeln und deren Nerven intraorbital geschädigt worden sind, oder ist drittens gar noch eine zentraler gelegene Läsion anzunehmen?

Die Analyse der Doppelbilder ergibt eine Schädigung der Einwärtsrollung der oberen Augenhälfte. An dieser Funktion hat der Trochlearis den Hauptanteil. Ferner stehen fast alle Scheinbilder tiefer als die rechten und nasal von denselben. Dies ist genügend

erklärt, wenn wir die mechanisch bedingte Drehung nach oben und Verdrängung nach aussen des Bulbus in Betracht ziehen. Die Läsion des Trochlearis aber ist in erster Linie eine grob mechanische, wie eben auseinandergesetzt. Wir können also sagen, dass die Anomalie der Bewegung des rechten Bulbus, isoliert betrachtet, im wesentlichen durch die rein mechanischen Verhältnisse der rechten Orbita genügend erklärt sind. Gegen periphere neuromuskuläre Affektionen im Bereich der äusseren Augenmuskeln spricht der Umstand, dass gerade diejenigen Muskeln und Nerven, die bei Zertrümmerung des Orbitaldachs zufolge ihrer Lage am meisten exponiert sind, keinerlei Funktionsstörungen aufweisen: der Musculus levator palpebrae und der Nervus lacrymalis.

Wesentlichere Bedenken dagegen machen sich geltend gegen eine rein mechanische Erklärung auch der Konvergenzstörung. K. ist imstande, das rechte und das linke Auge in den inneren Augenwinkel zu bringen, rechterseits ist freilich ein kleiner Defekt dieser Einwärtsdrehung nachweisbar. Aber er ist in keinem Verhältnis zu der absoluten Regungslosigkeit des rechten Bulbus bei Fixierung eines der Nasenwurzel genäherten Gegenstandes. Auch kann K. mit dem rechten Auge einen nahen Punkt fixieren; dann aber kümmert sich das linke Auge gar nicht um das zu fixierende Objekt. Mit anderen Worten: es ist bei erhaltener Fähigkeit, die Augen bei der Blickwendung nach rechts und links einwärts zu drehen, eine ebenso klare Unmöglichkeit der assoziativen Bewegung der Konvergenz vorhanden.

Das anatomische Substrat der Konvergenzbewegung ist ein supranukleäres. Man nimmt an, dass zwischen den kortikalen und peripheren Instanzen der Augenbewegungsnerven intranukleäre Assoziationszellen eingeschoben seien, welche Impulse von den kortikalen Vertretungen empfangen und nuklearwärts verteilen. Aus welchen Partien des Cortex diese Schaltapparate ihre Innervation erhalten, ist nicht vollständig klar. v. Monakow[1]) nimmt u. a. eine Konvergenzbahn an, die aus den occipitalsten Teilen des Hinterhauptlappens stamme. Im Falle K. haben wir jedoch keine Veranlassung, bei dem normalen Gesichtsfeld und dem Fehlen jeglicher rein optischer Störung eine anatomische Läsion im Hinterhauptslappen anzunehmen. Aber derselbe Autor macht ausdrücklich darauf aufmerksam, dass die starre Lokalisationslehre, wonach eine Beschränkung der cortikalen Vertretung der Augenbewegungen überhaupt, und so auch der Konvergenz, auf gewisse einzelne Cortexinseln durchaus unwahrscheinlich sei: mit anderen Worten, nicht nur von dem Occipitallappen aus gehen Impulse

1) Gehirnpathologie. 2. Aufl.

zu den niederen Konvergenzinstanzen, sondern auch von anderen Rindenpartien aus.

Auch vom Stirnhirn aus? Der Gedanke ist nicht so fernliegend; allein bis jetzt ist u. W. bei Stirnhirnverletzungen eine isolierte Konvergenzlähmung nie beobachtet worden. Ebenso ist pathologisch-anatomisch etwa durch die Methode der sekundären Degeneration ein solcher Zusammenhang zwischen Stirnhirn und Augenmuskelbahnen bis jetzt nicht erwiesen worden.

Wir haben uns also damit zu bescheiden, dass wir signalisieren, dass bei K., der eine Läsion des Stirnhirns rechts hat, auch eine Konvergenzlähmung besteht, und müssen es weiteren Beobachtungen anheim stellen, ob sich die Kombination dieser anatomischen Läsion und jenes klinischen Symptoms des öfteren vorfindet. Erst aus einer grösseren als der Einzahl solcher Coincidenzen dürfte man einen lokalisatorischen Schluss ziehen.[1])

Die tiefere Instanz, in welcher die Umschaltung des cortikalen Reizes für die assoziativen Augenmuskelbewegungen überhaupt, und so wohl auch für die Konvergenz, stattfindet, ist nun die vordere Ponsgegend. Die Störungen der Konvergenz im Falle K. veranlassen uns deshalb, bei der Suche nach dem vermutlichen anatomischen Substrat neben dem Stirnhirn auch die vorderen Partien der Brücke im Auge zu behalten.

Die übrigen objektiv nachgewiesenen somatischen Störungen lassen sich zusammenfassen in solche der willkürlichen Extremitäten-Muskelbewegung und solche der Reflexe in den Extremitäten.

Für die lokalisatorische Verwertung dieser Zeichen sind drei Punkte von Wichtigkeit.

Erstens die Tatsache, dass sie nicht vergesellschaftet sind — noch waren — mit irgend welchen sensoriellen Störungen (abgesehen von der Geruchsstörung rechts, von der wir als bereits besprochen absehen können). Der Gesichtssinn, soweit die rein optischen Bahnen in Frage kommen, war und ist intakt. Das Gebiet, das von den optischen Bahnen durchzogen wird, kann keine für die Lokalisation in Betracht kommende Herdläsion aufweisen. Der Gehörssinn war bei K. nie gestört, auch nicht in leisester Andeutung von Störungen der sprachlich rezeptiven oder produktiven Sphäre — wir sind also berechtigt anzunehmen, dass im Gebiet der nucleo-cortikalen Acusticusbahnen ebenfalls kein Herd sich befindet. Die Sensibilität der Körperoberfläche

1) Es mag indessen darauf hingewiesen werden, dass Ferrier bei Affen vor dem Sulcus praecentralis ein Gebiet zur Repräsentation der Augenbewegung gefunden hat (Anton u. Zingerle). Die Autoren fügen diese Notiz bei: „Auch Beobachtungen am Menschen werden damit in Übereinstimmung geschildert."

sowie die tiefen Sensibilitäten waren nie gestört — in den betreffenden spinalen Bahnen und in deren ausgebreiteter cerebraler Vertretung hat bei K. also nie ein klinisch erkennbarer Herd bestanden. Es ist angesichts der jetzt gültigen Lehre von der Vertretung der sensiblen Bahnen auch im Parietallappen von Wichtigkeit, zu betonen, dass die feinsten Prüfungen auch der kombinierten Sensibilitäten nichts Abnormes nachweisen; K. zeigt, seit wir ihn beobachten, tadellosen stereognostischen Sinn und sog. Ortssinn für die Lokalisationen auf die Körperoberfläche. Mit Hinblick auf die Diaschisislehre von v. Monakow[1]) ist es von Wert für die Beurteilung des Falles in dieser Richtung, dass die Krankengeschichte des Spitals auch aus der Zeit, als bei K. die Motilitätsstörungen manifest wurden, ausdrücklich das Fehlen von Sensibilitätsstörungen hervorhebt.

Der zweite Punkt von Bedeutung bei der lokalisatorischen Beurteilung der somatischen Zeichen ist die zeitliche Inkonstanz ihres Auftretens und ihrer Gruppierung. Dieselbe tritt besonders deutlich auf mit Bezug auf die Sehnen- und Hautreflexe. Das Babinskische Zeichen war in den ersten Monaten nicht vorhanden, später trat es auf und zwar abwechselnd, bald beiderseits, bald nur einseitig und dann bald rechts und bald links. Der Fussklonus liess sich ebenfalls zwar nie konstant, aber zu gewissen Zeiten deutlich am linken, zu anderen Zeiten am anderen Fuss nachweisen. Auch der Patellarklonus war bald rechts, bald links deutlicher. Die Bauchreflexe waren bei immer gleicher Untersuchungsmethode bald auszulösen, bald nicht auszulösen.

K. wies anfangs eine bilaterale motorische Störung im Sinne der Herabsetzung der Kraft an allen vier Extremitäten auf. Mit der Zeit reduzierte sich diese auf die linken Extremitäten, die rechten wurden, soweit die rohe Kraftleistung in Frage kommt, normal. Die Herabsetzung der Kraft in den linken Extremitäten aber ist ihrerseits auch keine konstante geblieben. Es fiel bei den mehrfachen Untersuchungen auf, wie Patient einmal geringere, andere Male entschieden grössere Unterschiede der Kraftleistung zwischen rechts und links zeigte.

Die beidseitigen Reflexe und die motorische Kraft der linken Extremitäten des Patienten sind also in inkonstanter Intensität und Gruppierung gestört, und zwar in einer Weise, wie sie den banalen Bildern der Hemiplegie keineswegs entspricht.

Der dritte Gesichtspunkt, von dem aus wir die klinischen Zeichen lokalisatorisch verwerten müssen, ist gegeben durch gewisse auffällige Eigentümlichkeiten der Störung der Muskelbewegung. Zunächst sei

1) Gehirnpathologie. 2. Aufl.

die eben angeschnittene Frage diskutiert: In welchem Verhältnis steht die noch restierende Schwäche der rechten Seite zum Bild der klassischen motorischen Halbseitenlähmung, insbesondere zu der hier wegen der topographischen Nachbarschaft zur Frontalhirnläsion in erster Linie in Vergleich fallenden kapsulären Hemiplegie. Zuerst sei hervorgehoben, dass die Gesichtsmuskulatur in keiner Weise beteiligt ist. Die Untersuchung auf das Revillodsche Zeichen, das als das letzte und feinste Residuum einer alten zentralen Störung im Facialisgebiet gilt, hat ein negatives Resultat: K. ist imstande, das linke und das rechte Auge allein zu schliessen. Das Platysma, auf dessen mangelnde Innervation bei alten organischen Hemiplegien Babinski aufmerksam gemacht hat, wird von K. rechts wie links innerviert.

Diejenigen Partien der inneren Kapsel, die also vermöge ihrer frontalsten Lage unter den motorischen Projektionsbündeln bei einer im Frontalhirn ansetzenden Läsion am meisten gefährdet sind, die Facialisbahn, hat keine Einbusse erlitten. Was die Zungenbewegung betrifft, so ist anfangs eine leichte Deviation nach links nachweisbar gewesen, in letzter Zeit aber nicht mehr. Falls also die supranukleären Hypoglossusbahnen einmal gelitten haben, so ist dies wohl nicht direkt anatomisch bedingt gewesen, sondern der Ausdruck einer Diaschisiswirkung. Die Verteilung der motorischen Parese der linken Extremitäten ist derart, dass man kaum sagen kann, dass das Bein oder der Arm stärker ergriffen sei. Die Beteiligung der einzelnen Muskeln an der Parese ist nicht dieselbe wie bei dem residuären Zustand der klassischen Hemiplegien. Von einer Zunahme der Störung von der Wurzel zur Spitze der Extremitäten kann bei K. zwar wohl gesprochen, werden, die distalen Gelenkbewegungen sind (links deutlicher als rechts) zu den Zeiten, da dieser Unterschied überhaupt nachweisbar, stärker beeinträchtigt als die proximalen. Dagegen ist ein Unterschied im Grade der Parese der Flexoren und Extensoren, der Supinatoren und Pronatoren nicht in der Deutlichkeit nachweisbar, mit der sie gewöhnlich bei den kapsulären Hemiplegien zu finden ist (Mann, Marie, Clavey). Wir können also zusammenfassend konstatieren, dass die graduell ungemein variable Schwäche in den linken Extremitäten des Patienten nicht den Späterscheinungen bei einer kapsulären Hemiplegie entspricht.

Von den Gebilden in der Nachbarschaft der Capsula interna, in denen wir einen Herd vermuten könnten, kommen der Linsenkern und der Streifenhügel in Betracht. Angesichts der bekannten Tatsache aber, dass beträchtliche Herde in diesen Gebilden symptomlos verlaufen können, ist es bei einer rein klinischen Betrachtung müssig, auf die Diskussion dieser Möglichkeiten einzutreten, zumal da die an-

fangs ausgesprochene, jetzt nur noch angedeutete Bilateralität der motorischen Störungen Herde, die in diesen Ganglien als Ursachen jener Krankheitserscheinungen angenommen werden könnten, auf beiden Seiten vermutet werden müssten.

Was man gewohnt ist, bei Herden im Thalamus (Sensibilitätsanomalien, Hemianopsie, posthemiplegische Reizwirkungen, Störungen der Mimik) zu sehen, wird im Bilde unseres Falles vermisst.

Die Bilateralität der motorischen Störungen, die bald nach dem Trauma sich zeigte, deutet, wenn sie schon jetzt nicht mehr scharf hervortritt, darauf hin, dass wir am ehesten noch an eine Region denken müssen, wo die motorischen Bahnen beider Seiten nahe bei einander liegen. Es sei daran erinnert, dass schon oben die Konvergenzstörung die Aufmerksamkeit auf die vorderen Ponsteile gerichtet hat. Herde im Pons können durch die mechanische Misshandlung, die das Cerebrum bei dem Trauma des K. erlitten hat, sehr wohl als rein mechanisch entstanden gedacht werden. Bei Prüfung der Frage auf diese Wahrscheinlichkeit ist zunächst hervorzuheben, dass das vierte bis achte Hirnnervenpaar[1]) und die Sensibilitätsbahnen intakt sind. Ist also eine anatomische Zerstörung im Pons vorhanden, so muss sie ventral der Schleife sich befinden. Der geringe Grad der paretischen Störung weist darauf hin, dass eine eventuelle pontine Zerstörung keine so ausgedehnte sein könnte, dass die Pyramidenbahn in hohem Grade beeinträchtigt wäre.

v. Monakow hebt hervor[2]), dass ein Brückenherd etwa bis zur Grösse einer Kirsche sich nicht völlig ausschliessen lässt, wenn ausser einer Hemiplegie kein anderes Herdsymptom nachzuweisen ist. Aber bei einer solchen ziemlich isoliert auftretenden Brückenhemiplegie ist eine stärkere Beteiligung der Rumpfmuskulatur als bei der kapsulären Hemiplegie zu erwarten; auch kann dabei die Mitbeteiligung des Facialis fehlen. Das letztere ist bei K. freilich der Fall; die Rumpfmuskulatur aber zeigt keine Spur von Anomalien.

Neben den Paresen interessieren uns durch grössere Konstanz und besondere Eigentümlichkeit einige andere Phänome auf motorischem Gebiet. Es sind das die rechts mangelhafte, links fast ganz fehlende Dorsalflexion der Hand beim Faustschluss, das Aufspringen der Flexorensehnen bei Extension des Handgelenks und die Phänomene des erschwerten Öffnens der Fäuste. Bei allen drei Erscheinungen handelt es sich um Störungen der Koordination: im ersten Fall um

1) Für die oben geschilderten Augenmuskelstörungen neben der mechanischen Läsion des Orbita nukleäre oder radikuläre Läsionen des 3. Paares anzuschuldigen haben wir keine Veranlassung.

2) Gehirnpathologie. S. 1005.

eine Anomalie des Synergisten-, im zweiten um eine solche des Antagonistenspieles und im dritten um eine Kombination der beiden Störungen.

Beim Schliessen der Faust fehlt die Mitwirkung der Extensores carpi, ohne dass etwa diese in ausnehmend hohem Grade paretisch wären. Die offene Hand kann K. mit entsprechender Kraft strecken. Er schliesst also die Faust ähnlich wie ein Kind in den ersten Lebensmonaten, das die Synergie noch nicht oder wie ein Tabiker, der sie nicht mehr imstande ist, auszuüben. Es fällt also bei unserem Patienten eine unterstützende Mitbewegung in einem proximalen, bei intendierter Zielbewegung in distalen Gelenken weg; er ist nicht imstande, die zur Verlängerung der Flexorensehnenabstände nötige Extension im Handgelenk auszuführen, auf deren Zweckmässigkeit schon Duchenne aufmerksam gemacht hat. Wie haben wir uns dies zu erklären? Eine Gruppe von Forschern legt Gewicht darauf, dass das anatomische Substrat der Synergiemechanismen gelegen sein müsse in Assoziationszellen, welche die Kerne, in diesem Falle der Fingerflexoren und der Handextensoren, verbinden und welche, von höheren Instanzen ihre Innervation erhaltend, sie auf beide Gruppen verteilen. Eine andere Ansicht, die neuerdings namentlich Förster[1]) vertritt, bestreitet die Annahme von medullären Schaltzellen und betont die zentripetalen Komponenten der Koordination, die Oberflächen- und Tiefensensibilitäten; der genannte Autor weist besonders darauf hin, dass das Phänomen der synergistischen Handstreckung auch bei Tabikern vorkommen kann.

Unseres Erachtens schliesst die eine Annahme die andere keineswegs aus. Die eminente Wichtigkeit namentlich der Tiefensensibilität für jede Koordination dürfte wohl heute schon ausser Diskussion stehen. Dagegen ist nicht einzusehen, warum wir im zentrifugalen Schenkel dieser reflektorischen Koordinationsbahnen spinale Koordinationsinstanzen eben in Form dieser Assoziationszellen nicht annehmen sollten, ebenso gut, wie wir höhere zusammenfassende „Koordinationszentren" im Kleinhirn und Cortex annehmen müssen.

Für die Finger- und Handgelenksynergie und ihre Störung im Falle K. ist deshalb die Frage nicht gegenstandlos: Wo liegt also das anatomische Substrat des Bewegungsphänomens, resp. wo im Falle K. die Störung? Anderweitige Anomalien der Tiefensensibilität sind nicht vorhanden. K. ist imstande, die kompliziertesten Zielbewegungen anderer Art, bei denen die Tiefensensibilität ebenfalls in tadelloser Intaktheit notwendig ist, mit geschlossenen Augen richtig auszuführen.

1) Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena. 1902.

Die Assoziationszellen, die angenommen werden können als zwischen den Kernen der Fingerflexoren und der Handextensoren verlaufend, dürften wohl kaum anamotisch zerstört sein; denn ihre isolierte traumatische Läsion im siebenten und achten Cervikalsegment, wo die betreffenden Kerne liegen, ist doch wohl ausgeschlossen. Sie müssen also höher liegen, vielleicht in den cortikofugalen Bahnen, die die Impulse zu Synergie spinalwärts leiten. Falls diese in der Pyramidenbahn verlaufen, so ist es nicht wahrscheinlich, dass solche isoliert, bei sonst nicht vorhandener grober Störung der Pyramidenbahn, traumatisch zerstört worden seien. Für die Annahme einer cerebellaren Läsion haben wir keine anderweitigen Anhaltspunkte. Es bleibt die cerebrale Instanz. Liegt sie im lädierten Frontalhirn? Kann K. deswegen seine Fäuste nicht so schliessen wie andere Menschen, weil eine Koordinationsinstanz für die Synergie im Frontalpol rechts bei ihm zerstört ist? Sollte die frontale Brückenbahn Fasern enthalten, die mit dieser Synergie etwas zu tun haben? Die Beantwortung der Frage aus dem einen Fall heraus ist nicht möglich. Wir müssen uns begnügen, angesichts der Koinzidenz, mit der Fragestellung.

Um eine reine Anomalie im Gebiet des Antagonistenspiels handelt es sich bei dem Phänomen der aufspringenden Flexorensehnen, beim Aufrichten der fallenden Hand. Es sei daran erinnert, dass an die Frage nach der Innervation der Antagonisten sich eine Kontroverse knüpft. Die alte Duchennesche Theorie, wonach Agonisteninnervation Antagonisteninnervation involviere, ist von Hering, Mann u. a. bekämpft worden. Förster[1]) nimmt u. E. eine durchaus gerechtfertigte Mittelstellung zu beiden Ansichten ein, wenn er sagt: „Es gibt kein präformiertes, unter allen Umständen konstantes Verhältnis zwischen der Tätigkeit der Agonisten und der Antagonisten, sondern je nach dem Wechsel der äusseren und inneren Bedingungen, vor allem aber auch je nach dem Effekt, der zu erzielen ist, werden die Antagonisten mit erregt oder nicht mit erregt werden.“ Die Rolle der äusseren Bedingungen ist beim Normalen leicht zu beobachten; gerade bei der Bewegung, die beim Patienten K. eine Anomalie, nämlich eine zu starke Antagonisteninnervation, auslöst. Wenn man nämlich den Ellbogen so auf den Tisch stellt, dass der Vorderarm senkrecht steht und dann die Hand der Quere nach, volarwärts fallen lässt, diese Hand dann ohne Widerstand extendiert, indem man nur ihre Schwere überwindet, so fühlen während dieser Extension die auf die Flexorensehnen gelegten Finger der anderen Hand kein Straffwerden derselben.

1) Förster l. c.

Wird aber der Hebung der Hand ein Widerstand entgegengesetzt, der sich zur Schwere der Hand addiert, und wird dieser Widerstand plötzlich vermindert, so kontrahieren sich während der fortgesetzten Extensorenbewegung die Flexoren für eine kurze Zeit: sie bremsen. Bei K. ist diese Bremsung vorhanden, selbst wenn er nur die Schwere der Hand zu überwinden hat. Die Flexorensehnen, die bei der Extension der normalen Hand schlaff bleiben, springen bei ihm kräftig hervor.

Nun handelt es sich bei K. offenbar nicht um eine Variation äusserer, sondern innerer Bedingungen.

Wo ist der Sitz dieser Variation? Sind es die Läsionen des rechten Frontalpoles? Spielt die frontale Brückenbahn eine Rolle, indem ihr Ausfall von der rechten Seite her eine Wirkung auf medulläre oder im Pons liegende motorische „Bremsinstanzen" ausübt? Ist hier ein Fall vor uns, der eine Kette bildet zu den Katatonikern Riegers[1]), die vermutlich aus cerebralen Ursachen „übermässige Bremser" sind? Auch hier müssen wir uns damit bescheiden, dass der Fall K. uns wenigstens die Formulierung einer Fragestellung erlaubt.

Das Moment der übermässigen Bremsung finden wir wieder im dritten oben erwähnten Phänomen, welches K. aufweist. Er will die Faust öffnen, die Flexoren verwehren ihm dies in einem allmählich nachlassenden Grade. Die Finger spreizten sich dabei (wie übrigens bei Normalen auch in einem gewissen Grade, nur nicht so auffällig wie bei K.), was auf eine stärkere Innervation der Interossei externi zur besseren Überwindung der Flexorenbremsung abzielt. Dagegen kommt hier noch etwas Neues hinzu in der ausgesprochenen Ulnarflexion des Handgelenks beim Faustöffnen. Wir können das normale Korrelat dieses Phänomenes an uns selbst konstatieren. Wenn man seine geschlossene Faust schnell öffnet, so fühlt der tastende Finger der anderen Hand ein deutliches Aufspringen der Sehne des Flexor carpi ulnaris. Das proximale Handgelenk wird fixiert, damit in den distalen Fingergelenken die Bewegung vor sich gehen kann. Bei K. ist der Vorgang ein graduell differenter, bei ihm wird die synergistische Innervation des Flexor carpi ulnaris so übertrieben, dass daraus nicht eine Fixation, sondern eine Ulnarflexion des Handgelenks resultiert. Man kann sich fragen, warum gerade eine ulnarwärts verzogene Flexion des Handgelenks auftreten muss, warum nicht eine radialwärts oder einfach von der Mittellinie volarwärts laufende synergistische Bewegung? Die Antwort hierauf wird wohl lauten müssen, dass schon in der Norm vermutlich die Fixation des Handgelenks bei der Finger-

1) Rieger, Untersuchungen über Muskelzustände. 1906.

stellung auf der radialen Seite zu einem grossen Teil von dem langen Strecker und Abduktor des Daumens mit besorgt wird. Wenigstens fühlt man nicht mit der gleichen Schärfe ein Vorspringen der Sehne des Flexor carpi ulnaris. Die übermässige Bremsung der Fingerflexoren bei Handöffnen ist also bei K. vereint mit einer Störung der „kollateralen" Synergie des Flexor carpi ulnaris. Auch von dieser Anomalie ist mit wenig Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass sie ihr anatomisches Substrat in der isolierten Läsion spinaler Schaltzellen habe, auch bei ihr ist es zulässig, an einen kausalen Znsammenhang mit der Läsion des Frontallappens und der anzunehmenden sekundären Degeneration der frontalen Brückenbahn zu denken.

Es erübrigt noch die Konvulsionen vorläufig kurz zu erwähnen, die bei K. anlässlich der Anfälle von Bewusstseinsverlust beobachtet worden sind. Lokalisatorisch sind sie nur insofern verwertbar, als auch sie mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den Pons hinweisen, sei es auf eine wenig umfangreiche anatomische, sei es auf eine funktionelle durch Fernwirkung provozierte Störung desselben.

Wir resumieren: K. weist in seinem klinischen Symptomenbild keine Zeichen auf, welche mit Sicherheit auf eine anderwärts als im Frontalhirn rechts gelegene Herdläsion schliessen liessen. Am ehesten käme unter den in vivo diagnostizierbaren Herden noch eine wenig umfangreiche anatomische Läsion in der vorderen Ponsgegend in Betracht; jedoch auch für diese Annahme fehlen integrierende Bestandteile im Krankheitsbild. Dagegen ist der Gedanke nicht a liminine abzuweisen, dass, was an diesen Symptomen nicht direkt mechanisch erklärbar ist (Geruchsstörung, Augenmuskelstörung mit Ausnahme des Konvergenzdefektes) möglicherweise mit dem Herd im Frontalhirn in kausalen Zusammhang zu bringen ist (Konvergenzstörung, Koordinationsstörungen an den Händen). Die cortikofugalen Bahnen, die bei dieser Annahme in Betracht kommen, wären die frontale Brückenbahn (stärkeres Auftreten auf der kontralateralen Seite) und die vorderen Balkenfaserungen (Auftreten des Phänomens auch auf der rechten Seite). Auch die Reflexanomalien deuten in ihrer absonderlichen Anordnung und Unbeständigkeit (Vorwiegen des Patellarklonus gegenüber dem Fussklonus, wechselnde Lokalisasation rechts und links des letzteren, sowie auch des Babinskischen Phänomens) weniger auf eine starre spinale als auf eine par distance wirkende kortikale Ursache hin.

Wir wenden uns zum zweiten Teil, dem Versuch, eine Skizze des psychischen Zustandes unseres Patienten zu entwerfen. Die Anzeige zu diesem Versuch ist klar. Es ist zu bekannt, dass lange Zeit ziemlich allgemein und noch jetzt zum Teil die Doktrin vom menschlichen Stirnhirn als dem besonderen Sitze höherer psychischer Fähigkeiten, „des abstrakten Denkens" gegolten hat und gilt, als dass auf eine Aufzählung der geäusserten Ideen speziell eingetreten werden müsste, zumal da die Revue dieser Anschauungen schon öfters in mustergültiger Weise durchgeführt ist.[1]) Es handelt sich deshalb darum, in unserem Falle zu untersuchen, ob sich nach der traumatischen Zerstörung einer Partie des rechten Stirnhirns psychische Anomalien nachweisen lassen.

Zuerst muss die Vorfrage beantwortet werden, ob K. vor dem Unfall irgend welche psychischen Anomalien gezeigt hat. Die Anamnese ergibt, soweit die persönliche Befragung des Patienten in Betracht kommt, nicht viel Verwertbares. Die landläufigen Kriterien, dass Patient in der Schule nie sitzen geblieben sei, und dass er den Militärdienst als Infanterist durchmachen konnte, ohne durch psychische Defekte mit den Anforderungen an das Mittelmaß in Konflikt zu geraten, geben grosso modo einen Aufschluss über seine relative psychische Rüstigkeit in den bezüglichen Altersstufen. K. selbst findet, er sei seit dem Trauma kaum verändert. Eine Zeitlang freilich sei ihm aufgefallen, dass er, der „früher ein gutmütiger Teufel gewesen sei", jetzt etwas leichter gereizt werde.

Anderweitige Nachforschungen ergaben Folgendes: Die Frau, die Schwiegereltern und ein Bruder des Patienten werden nach seinem Charakter vor dem Unfall befragt. Auch von diesen Leuten wird er als ein gutmütiger, jedoch arbeitsscheuer Mensch geschildert, der fortwährend seine Beschäftigung geändert hätte, meistens hausierte, das Geld vertrank und für seine Familie sehr schlecht sorgte. Das Gleiche bestätigt eine Amtsperson der Armenpflege, die besonders auf sexuelle Ausschweifungen des K. glaubt hinweisen zu müssen. Fünf Monate nach dem Unfall wohnten die Angehörigen mit dem Patienten für eine Zeitlang zusammen. Sie konnten nicht die geringste Veränderung in seinem Charakter bemerken. Jetzt sind sie mit ihm in offenem Zwist und infolge dessen nicht mehr gut auf ihn zu sprechen.

Patient war vom 29. April bis zum 27. Mai 1904 nach einem Lungenkatarrh im Erholungshaus Fluntern (also bis einen Monat vor dem Unfall). In der gleichen Anstalt hielt er sich wieder auf vom

1) Vergl. Monakow, Ergebnisse der Physiologie 1904. Anton und Zingerle l. c.

14. November 1904 bis 15. Januar 1905, also $4^1/_2$ Monate nach dem Unfall. Die Vorsteherin und das Personal des Erholungshauses konnten keinen Unterschied im Charakter und Benehmen des Patienten beobachten zwischen der Zeit vor- und der Zeit nachher. Er sei ruhig und ordentlich gewesen, es habe sich nie jemand vom Personal oder von den Rekonvaleszenten darüber beklagt, dass er sie ärgere. Während seines Aufenthalts im Kantonsspital konnten ebenfalls keine Charakteränderungen oder Auffälligkeiten etwa im Sinne der sogen. Witzelsucht beobachtet werden. Bezüglich der Lebensführung kann eruiert werden, dass er zu Zeiten, da er viel verdiente, als Heupresser, relativ viel getrunken habe; seit einigen Monaten jedoch ist er Mitglied des Blauen Kreuzes. Ausdrücklich wird von K. und seinen Angehörigen hervorgehoben, dass er vor dem Unfall nie irgend welche Attacken von Bewusstseinsverlust gehabt habe.

Als Gesamteindruck resultiert aus diesen Erhebungen, dass K. vor dem Trauma ein in keiner Richtung psychisch besonders differenzierter Mann gewesen ist, sondern etwa dem Typus der Bauernknechte entsprochen hat (wie wir gewohnt sind, ihn durchschnittlich in unseren Gegenden zu treffen), und dass bei ihm retrospektiv keine besonders auffälligen Anomalien in psychischer Beziehung nachzuweisen sind.

Bei den Untersuchungen des post-traumatischen psychischen Zustandes haben wir uns besonders mit der Prüfung etwelcher Äusserungen der Intelligenz und einigen Ausdrucksmethoden für die Beurteilung der Affektivität abgegeben. Die volutionelle Seite der Psyche — wenn man, nach bisherigem Brauch, sie gesondert ins Auge fassen will — ist, wie überhaupt, so insbesondere bei einer ambulanten Beobachtung kaum mit verwendbaren Maßstäben messbar. Wir begnügen uns deshalb mit dem Hinweise darauf, dass K., der als früher schon faul gewesen geschildert wird, es jetzt nicht in einem exorbitanten Maße zu sein scheint: wenn er Arbeit findet, so scheint er, soweit wir dies beurteilen konnten, seinen Mann zu stellen. Als Akt einer nicht besonders schlecht funktionierenden Willensenergie, wenigstens nach der passiven Seite hin, mag die seit einigen Wochen beharrliche Beobachtung der Alkoholabstinenz gelten, bei einem Manne, der zugestandenermassen früher den Freuden des Kruges nicht abhold und nachgewiesenermassen in dieser Zeit nicht immer ohne Baarmittel gewesen ist. In dieser Beziehung kann konstatiert werden, dass K. tatsächlich bei den häufigen Zusammenkünften in den letzten Wochen zum Zwecke der Nachuntersuchungen nie Zeichen von Potus aufgewiesen hat.

Die Methoden der experimentellen Individualpsychologie zur Untersuchung der Intelligenz haben, soweit wir sie in der Lite-

ratur gefunden haben, u. E. etwas ungemein Unbefriedigendes.[1]) Fast durchwegs, zum mindesten in der überwältigenden Grosszahl, machen sie den Eindruck rein schulmeisterlicher Examina auf Schulwissen und Gedächtnis, oder aber sie beschränken sich auf Untersuchungen in den anderen Vorhöfen der Intelligenz, Schnelligkeit der Perzeption und dergleichen.

Den rein pädagogischen unter diesen Methoden kann man die Frage entgegenstellen: Hat es denn vor Einführung der Schulen durch Karl den Grossen keine Intelligenz in Deutschland gegeben? Oder etwa ist: anzunehmen, dass unter den Buschnegern alle gleich unintelligent sein müssen, weil keine in die Schule gegangen sind? Aber auch die gebräuchlichen experimentell-psychologischen Methoden, wie z. B. die tachistoskopischen Untersuchungen, die Kolonnenaddition u. dergl. beleuchten meist, wenn man wieder von der dabei mitspielenden Untersuchung des Schulsackes des Individuums absieht, andere psychische Potenzen zwar unter Umständen ganz scharf — die Übungsfähigkeit, die Ermüdbarkeit, die Aufmerksamkeit, das Gedächtnis —, aber das Bild der Intelligenz sensu strictiori des Individuums lassen sie im Dunkeln. Gewiss jeder kennt in seinem Bekanntenkreis Menschen, die er instinktiv als nicht intelligent taxiert, die aber vorzüglich addieren können. Gewiss niemand, der nicht den „Fliegende Blätter"-Standpunkt teilt, wird einen Bauern, der nachts in der Stadt eine nur kuze Zeit beleuchtete Reklametafel nicht ebensogut durchlesen kann, wie ein städtischer Gassenjunge, deswegen jenen als dümmer denn diesen Gassenjungen taxieren. Und was das Gedächtnis in seiner Beziehung zur Intelligenz betrifft: Wem sollte nicht bekannt sein, dass unter den Gedächtniskünstlern öfters Idioten und unter den Idioten öfters Gedächtniskünstler gefunden werden?

Es ist klar, dass die Intelligenz in erster Linie ein relativer Begriff ist, indem ihre Abgrenzung in der Breite (in ihrem Verhältnis zum Affekt und zum Willen) ebenso kompliziert ist, wie es der Willkür des einzelnen anheim gestellt bleibt, wo in der Skala der kombinatorischen Tätigkeit des Nervensystems er die Intelligenz beginnen lassen will.

Von der Relativität des Intelligenzbegriffs gehen die Untersuchungen Binets aus, der auf diese Weise eine Intelligenzprüfungsmethodik herausgearbeitet hat, die gewiss für die Erforschung der sich ent-

1) Und doch spielt in der neurologischen Literatur die Frage nach Veränderungen der Intelligenz bei gewissen Krankheiten keine geringe Rolle (vergl. neben Stirnhirnerkrankung die eben jetzt höchst aktuelle Diskussion über die Intelligenz der Aphasiker u. a.).

wickelnden Intelligenz der Kinder sehr nützlich ist.[1]) Aber für die Beurteilung der Erwachsenen versagt sie, weil die tertia comparationis mit dem Alter, dem Beruf, dem Milieu usw. sich ins Unbegrenzte verlieren. So scheint uns auch die Binetsche Definition der Intelligenz als der rapidité de l'adaption à une expérience donnée nicht erschöpfend, sobald wir diesen Komparationsstandpunkt verlassen. Es ist doch nicht die Schnelligkeit der intellektuellen Prozesse allein, die wir als Kriterium der Intelligenz betrachten dürfen. Von Kekulé wird erzählt, dass er eines Abends auf dem Dache eines Londoner Omnibusses sass. Als der Wagen über einen Kreuzungsplatz fuhr, sah der Gelehrte, wie die Schienen sich in einem Sechseck überschneiden. In diesem Augenblick und zufolge dieses optischen Eindrucks fand Kekulé die Konstitution des Benzolringes. Nicht die Schnelligkeit allein, sondern auch der Reichtum der Assoziationstätigkeit ist notwendig zum Begriffe der Intelligenz. Reichtum und Schnelligkeit der Assoziationen genügen aber hierzu auch nicht, denn reiche und schnelle Assoziation weist auch jeder Traum auf. Aber intelligent, oberbewusst intelligent[2]), ist der Traum nicht, weil die Einordnung unter die Kriterien des Bewusstseins bei ihm ausfällt.

Um an die Untersuchung des Falles K. mit Bezug auf dessen Intelligenz gehen zu können, waren wir genötigt, uns darüber Rechenschaft zu geben, was wir prüfen wollen und was hiervon wir prüfen können, d. h. wir hatten die gegenseitige Beziehung dessen, was wir Intelligenz nennen wollten, zu den verschiedenen anderen psychischen Instanzen durch eine andere Definition derselben festzulegen und sind hierbei zu folgendem Resultat gelangt: Wir betrachten die Intelligenz als die Summe der durch einen psychischen Reiz in der Zeiteinheit angeregten und nach Werten der bisherigen Bewusstseinsinhalte geordneten Assoziationen.[3]) Sie ist beim gleichen Individuum in variabler Abhängigkeit.

---

1) Binet, L'étude experimentale de l'intellegence. Paris. 1903. Decroly et Dejand, Archives de Psychologie. Bd. VI. 1906.

2) Wir können natürlich auch von einer unterbewussten Intelligenz — z. B. der Träume (vergl. Freud) sprechen —, aber eben nur in übertragenem Sinn.

3) Wir sind uns wohl bewusst, dass es für die Analyse eines Begriffes nicht bekömmlich ist, von einer Definition desselben auszugehen. Aber angesichts der Tatsache, dass die Psychologie für das unzweifelhaft vorhandene praktische Bedürfnis der Intelligenzprüfung noch keine verlässlichen Mittel bietet, mag es zur Zeit noch erlaubt sein, mit einer Definition dieses allgemein gebräuchlichen Begriffes sich eine Operationsbasis für weitere methodische Versuche zu schaffen.

1. vom Erregungszustand des Nervensystems im allgemeinen (Bewusstsein, Ermüdung, Übung);
2. vom affektiven Spannungszustand, besonders demjenigen der Aufmerksamkeit.

Sie ist beim gleichen Individuum in einer dauernden Abhängigkeit:

1. von der Summe seiner bisherigen Erfahrungen (wozu gegebenen Falls auch das Schulwissen gehören kann); denn sie bedingt die Grösse des bisherigen assoziativen Schatzes.
2. vom Gedächtnis und zwar sowohl von der Merkfähigkeit für sensorielle und sprachliche Reize, als auch für die Reproduktionsfähigkeit für frühere und neuerliche Eindrücke der sprachlichen und sensoriellen Sphären; die letzteren zerfallen dann wieder in weitere Komponenten: die optischen in Farben-, Formengedächtnis usw.

Von diesem Gesichtspunkt ausgehend lassen sich die Untersuchungen, die an K. vorgenommen worden sind, gruppieren, wie folgen wird:

Die beim gleichen Individuum variablen Abhängigkeitsmomente in der Bewusstseinshöhe, Ermüdung, Übung und momentanen Affektivität wurden insofern berücksichtigt, als die Versuche mit K. immer nur unter folgenden Bedingungen vorgenommen wurden:

1. wenn keinerlei Anzeichen einer toxischen oder anderweitigen Bewusstseinsstörung nachweisbar waren;
2. unter Vermeidung von wesentlich wachsender Übung und Eintreten der Ermüdung durch zu lange Ausdehnung der Einzelversuche und zu ausgedehnte Aneinanderreihung verschiedener Versuche;
3. unter, soweit kontrollierbar, gleichen mittleren Gefühlsstimmungen des Exploranden.

Die Vorversuche beschäftigen sich mit den beim Individuum zur Zeit der Untersuchung bestehenden Dauerabhängigkeitsmomenten. Für die Absteckung des bisherigen Erfahrungsschatzes und für die Gedächtnisprüfungen dienten neben etwelchen anderen besonders auch einige „pädagogische“ Methoden, die zu Stichproben verwendet wurden.

1. Es wird K. aufgegeben, seine Kenntnisse über einige konventionelle Maße zu zeigen, z. B. die geschlossenen Augen zu öffnen, sobald er annimmt, eine Minute nach Schliessen der Augen sei verstrichen. K. öffnet die Augen nach 45, 40, 43 Sekunden. Kontrollpersonen öffnen die Augen ceteris paribus

eine Hausfrau nach 56, 55, 54 Sekunden,
ein Arzt nach 64, 56, 56 Sekunden.

2. Es wird von K. verlangt, einen Strich von einem cm Länge mit dem Bleistift auf Papier zu ziehen. Er zieht Striche von 4,5; 4,5; 5,5 mm. Kontrollpersonen ziehen Striche:

Arzt von 9, 7, 5, 8, 5 mm, Hausfrau 11, 10, 10, 9 mm.

Vom Abschätzen von Gewichten wird abgesehen mit Rücksicht auf die Fehlerquellen, welche bei K. zufolge der motorischen Störung in Betracht kommen müssten.

3. K. soll sich über einige Daten des Schulwissens ausweisen. Geschichte: Wissen Sie noch die Geschichte von Winkelried? Nein. Oder die Geschichte von der Schlacht am Morgarten? Nein. Oder etwas über den Sonderbundskrieg? Nein. Geographie: Was für ein Fluss fliesst durch die Stadt Luzern? Antwort: Das weiss ich nicht. Frage: An welche Länder grenzt die Schweiz? Antwort: Deutschland, Frankreich, Italien. Frage: Sonst an keine anderen? Antwort: Nein. Grammatik: Frage: Welches ist der Unterschied zwischen „ich liebe" und „ich werde geliebt". Antwort: Das zweite ist die Mehrzahl. (Der Schluss auf „Witzelsucht" aus dieser Antwort ist nicht angezeigt, da die Beobachtung der Mimik des Patienten während dieses Examens ergab, dass er weit davon entfernt war, den Witz selbst zu merken, der in dieser Antwort gesucht werden kann.) Frage: Welches ist der Unterschied zwischen „ich esse" und „ich habe gegessen". Antwort: Dann habe ich genug. Schulrechnen: Frage: Wieviel Tage hat ein Schaltjahr? Antwort: 364. Frage: Welche Monate haben 31 Tage? Antwort: Januar, März, September, November, glaube ich, aber ich weiss es nicht mehr recht. Einfache Kopfrechenaufgaben:

$$\begin{array}{rrrrrr} 38 & 213 & 73 & 213 & & \\ +41 & +\ 85 & -56 & -\ 85 & \frac{72}{6}=12 & \frac{364}{7}=82! \\ \hline 78! & 298 & 29! & 160! & & \end{array}$$

$$7 \times 13 = 91; \quad 9 \times 56 = 487!$$

Angewandte Kopfrechnungen: 300 Fr. zu $3^1/_2$ Proz. geben wieviel Zins in einem Jahr? Antwort: $11^1/_2$ Fr. Frage: 500 Fr. zu $3^1/_2$ Proz. geben wieviel Zins in 3 Jahren? Antwort: 35 Fr. Frage: Wieviel Tage sind vom 18. Mai bis zum 15. Juli? Antwort: 34 Tage.

Orthographie. Ein Diktat schreibt K. wie folgt nieder: „Mitt diesen Gesinugen nähre ich mich Euch Ihr ältesten wöhrtigsten Dänkmähler der Zeit. Auf einem hohen nahten Gipfel sitzent, u eine weite Gegend überschauent kann ich mir sagen, hier ruhst du unmidelbar auf einem Grunde der bis zu den tiefsten Orten der Erde hinreicht keine neuere Schicht, keine aufgehäuften zusammen geheuften Trühmer, haben sich zwischen Dich und den festen Boden der Urwelt gelegt." —

Für die Beurteilung der Reproduktionsfähigkeit geben schon die Anamnese und die Prüfung ihrer Richtigkeit durch Kontrollbefragung der Verwandten etwelche und zwar durchwegs günstige Anhaltspunkte.

Speziell geprüft wird zunächst die Reproduktion früher erworbener konkreter Erinnerungsbilder.

4. Aufgabe: Beschreiben Sie einen Infanteriekorporal. Antwort: Er

sieht nicht anders aus als ein Infanterist, ausser dass er die Korporalsschnüre hat. Das sind Baumwollschnüre. Käppi hinten und vorn mit Dächli. Pompon drauf. Waffenrock tüchen mit Bataillonsnummer. Hosen mit rotem Passe-poil. Bajonett und das. Frage: Wie sieht der Bahnhof Winterthur aus? Antwort: Man muss unterirdisch gehen, um auszusteigen. Zuerst ist das Restaurant, dann das Gepäckbureau. Die Droschken stehen daneben. Zuerst der Omnibus vom Löwen. Weiter hinten geht ein Weg unter der Bahn nach Wülflingen. Herwärts müssen die Fussgänger auch unter der Bahn durch. Der Güterschuppen ist ganz weit hinten beim Weg unter der Bahn.

Reproduktion von kürzlich erworbenen Eindrücken:

5. Es werden ihm verschiedene Gegenstände, die er früher nie gesehen hat, 15, 10, 8, 5 Sekunden lang gezeigt; er hat sie z. T. sofort, z. T. nach einiger Zeit zu zeichnen. Alle sind nachher durchaus gut kenntlich, das Wesentliche kommt in zureichender Richtigkeit in der Zeichnung zum Ausdruck.

6. Es wird ihm ein farbiges Bild (Titelblatt der „Jugend" 1906, Nr. 17) 5 Sekunden lang gezeigt, er soll es sofort nachher beschreiben. K. sagt darüber aus: Es ist ein Wibervolk, hat braune Haare, blaue Masche auf dem Kopf, rote Backen, lacht, gute Zähne, feste Postur. Weiteres habe ich nicht beobachtet. Über das gleiche Bild referiert eine Kontrollperson nach gleich langer Expositionszeit wie folgt: Bauernmädchen, warmer Rock, weisses Hemd, blaues Band um den Hals, blaue Augen, schöne Zähne, bräunlich blondes Haar.

7. Mehrstellige Zahlen ohne Rhythmus vorgesagt, werden von K. sofort richtig reproduziert.

8. Es werden ihm Paarworte vorgesagt, die so gewählt sind, dass dem Sinne nach die Adjektive zu mehr als einem Substantiv passen können, z. B. Tisch gross, Teppich rot, Zimmer klein, Blatt grün. K. ist imstande, sofort und nach 10 Minuten noch einmal 8 solche Paarworte richtig zu reproduzieren.

Die Resultate dieser Vorprüfungen lassen sich etwa folgendermassen zusammenfassen: K. verfügt zur Zeit über ein äusserst mangelhaftes Schulwissen; seine formale Bildung würde in einem Volksschulexamen mit schlechten Noten bedacht. Das Gedächtnis weist keine groben Defekte auf. Seine Merk- und Reproduktionsfähigkeit sind, soweit die Stichproben Aufschluss geben, nicht als schlecht zu taxieren.

Bei den nun folgenden Untersuchungen glauben wir dem Problem der Intelligenzprüfung des Patienten dadurch etwas näher getreten zu sein, dass wir von dem Moment des psychischen Reizes, welches wir in der obigen Definition postuliert haben, ausgehend, folgende Unterabteilungen der Fragestellung vornehmen:

Ist K. optisch intelligent?
Ist er akustisch intelligent?
Ist er sprachlich intelligent?

K. werden solche Linien vorgelegt. Mit einer Geschwindigkeit, die den überraschte, der solche Versuche mit normalen V.-P. schon öfters durchgeführt hat, vervollständigte K. die Linien zu Bildern. Hier mögen aus der Zahl der Versuche 2 Bilder folgen, die besonders charakteristisch erscheinen. Die ausgezogenen Linien waren die gegebenen, die gestrichelten die von K. beigefügten; die darunter gesetzten Namen sind von K. nach Vollendung der Zeichnung gewählt worden.

Wir können hier resumieren, dass K. entschieden weit davon entfernt ist, optisch unintelligent zu sein.

Schwieriger gestaltet sich die Frage nach einer Prüfung der akustischen Intelligenz. Reizungen der akustischen höheren psychischen Gebiete unter Ausschluss der sprachlichen Sphäre können entweder vorgenommen werden durch simultane Einwirkung verschiedener Schallwellen oder, was praktisch wohl wichtiger ist, durch zeitlich ausgedehnte Tonfolgen. Weit gereisten Individuen könnte man z. B. die Aufgabe stellen, aus dem Tonfall von in einem Nebenzimmer sprechenden Leuten einen Schluss auf die Herkunft des Sprechenden ziehen zu lassen, ohne dass sie die gesprochenen Worte hören. Wer Schweizerdialekte kennt, würde z. B. einen Glarner, einen Bewohner des unteren Bündnerischen Rheintals und einen Appenzeller auf diese Weise leicht nur aus dem Gesang der Sprache ohne Rücksicht auf dialektische Färbung der einzelnen Vokale und Konsonanten erkennen können. Unser Patient ist nun aber weder in der Schweiz noch anderswo viel herum gereist, so dass dieser Versuch ausser Betracht fällt.

Eine andere Idee wäre folgende: Auf einer Drehorgel soll aus einem bekannten Musikstück mitten heraus ein kleiner Melodienabschnitt gespielt werden; die V.-P. hätte daraus den Schluss auf das ganze Lied zu ziehen; die Fragestellung würde lauten: Aus wie viel oder wie wenig Tönen und aus welchen Melodienteilen ist die V.-P. imstande, die ganze Melodie zu diagnostizieren? Voraussetzung ist natürlich, dass der V.-P. die angedeuteten Melodien so geläufig sind, dass sie den Anfang oder die ganze Melodie ohne Schwierigkeit sofort erkennen würde. Bei K. traf diese letztere Vorbedingung leider nicht zu mit Bezug auf die zur Verfügung stehenden Drehorgelstücke, wir hatten also von dieser Untersuchung abzusehen.

Dagegen erwies sich eine andere Methode als zweckmässig.

11. Aus einer Melodie wurde alles andere ausgeschaltet und nur die einzige Komponente des Rhythmus produziert, indem der Untersuchende den Rhythmus der Melodie (nicht den Takt derselben) mit dem Finger auf den Tisch klopfte; die V.-P. hatte sobald als möglich

das Lied zu nennen.[1]) Unser Patient bejahte die Vorfrage, ob er früher selbst gesungen habe.

Es wurde K. vorgeklopft: „Rufst du, mein Vaterland." Schon nach dem 5. Klopfen nannte er das Lied. Eine Kontrollperson, ebenfalls früherer Sänger, war erst gegen Ende des Liedes imstande, dieses zu nennen. Sodann wurde K. vorgeklopft: „O du lieber Augustin." Ungefähr in der Mitte des Liedes sagte er: Ich weiss schon, was es ist, aber der Anfang des Liedes fällt mir nicht ein. Zuletzt begleitete er den Rhythmus des Klopfens mit „Alles ist hin". Der obengenannten Kontrollperson musste das Lied zweimal vorgeklopft werden; das erste Mal sagte sie: „Das ist halt ein Schottisch." Das zweite Mal erkannte sie das Lied gegen Ende. Das dritte Lied, welches K. vorgeklopft wurde, war das in der Schweiz häufig gesungene „Noch ruhn im weichen Morgenglanz" mit einem rhythmisch sehr charakteristischen Refrain. K. erkannte es schon im ersten Teil, die Kontrollperson nannte zuerst ein anderes Männerchorlied, dann erst am Schluss der Wiederholung, eben sobald jener Refrain geklopft wurde, das richtige.

Mit der Reserve, die die geringe Ausdehnung der Untersuchung, auferlegt kann man feststellen, dass K. akustisch nicht unintelligent sein kann, zum mindesten intelligenter ist, als die zitierte Kontroll-Versuchsperson.

Als Prüfungen mit sprachlichen Reizen als Ausgangspunkt wurden bei K. folgende Methoden angewendet:

12. Die Manelonsche Probe: Es wurde K. eine Anzahl Worte zugerufen, er hat daraus so schnell wie möglich einen Satz zu bilden. Es wurden K. als solche Reizworte zugerufen: Lampe, Tisch, umgefallen. Nach einigen Sekunden Pause sagt K.: „Die Lampe und der Tisch sind umgefallen." Nächste Reizwortreihe: Knabe, Obst, Polizist. Sofort antwortet K.: „Der Knabe stiehlt das Obst dem Polizist." Weitere Reizwortreihen: Amerika, Keller, Zigarette. Sofortige Antwort: „Der Keller raucht in Amerika Zigarette." Weitere Reizworte: Brot, Krieg, Maler, schimpfen. Sofortige Antwort: „Der Maler schimpft über das Brot im Krieg."

Man beachte die Wirkung der Übung: beim ersten leichtesten Beispiel lange Reaktionsdauer, bei den nächsten sofortige Antwort. Auch ist bemerkenswert, wie K. vom dritten Experiment an sich von der Reihenfolge der Reizworte emanzipiert.

13. Definitionsfragen. Was ist eine Uhr? Antwort Ks.: Ein nützlicher Gegenstand, der die Zeit angibt. Frage: Was ist ein Bahnwärter? Antwort: Beamteter Mann, vom Bund angestellt. Es wird K. eingewendet: Aber das ist ja der Bundespräsident auch. K.: Das ist aber kein Bahnwärter. Es ist ihm etwas übergeben, das er nachsehen muss. Auf der Bahn. Frage: Was ist eine Kerze? Antwort: Ein Licht, wenigstens wenn sie brennt. Aus Unschlitt oder Stearin gemacht.

---

1) Wir verhehlen uns nicht, dass damit als wesentliche Komponente kinästhetische Intelligenzleistungen neben den akustischen mitgeprüft werden.

14. Unterschiedsfragen. Was ist der Unterschied zwischen einem Apfel und einer Birne? Antwort: Kein grosser, der Apfel ist rund und die Birne länglich. Die Birne hat einen langen Stiel. Man kann beide essen.

Frage: Welches ist der Unterschied zwischen Schiffchen und Wagen? Antwort: Das Schiff ist auf dem Wasser, der Wagen auf dem Land. Beim Schiff muss man rudern, beim Wagen ziehen.

Welches ist der Unterschied zwischen Gewehr und Armbrust? Antwort: Mit dem Gewehr kann man weiter schiessen. Es braucht Kugeln. Bei der Armbrust braucht es Pfeile. Sie hat einen Bogen.

15. Prüfung auf abstrakte Begriffe, die auf sprachliche Reizungen hervorgerufen werden können: Es wird K. die Geschichte von Münchhausen erzählt, wie er angibt, er habe, um den fehlenden Feuerstein an seinem Gewehr zu ersetzen, mit Erfolg Funken aus seinem eigenen Auge geschlagen; dann fragt man K., wie er einen Menschen nenne, der solche Sachen erzähle? Antwort: Das ist ein dummer Hagel. Es wird K. die Geschichte von Winkelrieds Tod in der Schlacht bei Sempach erzählt. Frage: Wie nennt man diese Art zu handeln? Antwort: Er hat sich gewehrt. Frage: Wissen Sie dafür ein einzelnes Wort? Antwort: Selbsthingabe.

Die eben angeführten Methoden, die schon längst von mehreren Autoren angewendet zu werden pflegen[1]), geben über die Intelligenz unseres Patienten auf sprachlichen Reiz hin kein besonders schlechtes Resultat; dass es nicht besser ist, darf bei der mangelhaften Schulbildung nicht überraschen; das formale Moment der Bildung spielt natürlich in der Entgegenahme des sprachlichen Reizes sowohl als besonders auch in der expressiven Sphäre der Sprache — bei den Antworten — eine wesentliche Rolle. Subtrahieren wir aber das formal Fehlerhafte, so sind die Antworten, die K. gab, nicht unklug. Aus den Definitionsfragen sei die zweite hervorgehoben. Sobald K. gesagt wird, dass er mit seinem ersten Versuch zwar eine Seite des Begriffs „Bahnwärter" getroffen habe, dass dieser sie aber mit dem Begriff des Bundespräsidenten gemeinsam habe, analysiert er die Bezeichnung „Wärter": „Es ist ihm etwas übergeben, das er nachsehen muss." Weitere Einschränkung: auf der Bahn. Nun ist ja richtig, dass selbst mit diesen Verbesserungen der Begriff „Bahnwärter" noch nicht erschöpfend definiert ist, aber es mag darauf hingewiesen werden, wie wenig auch sehr gebildete Leute imstande sind, eine erschöpfende und nicht mehr anzufechtende Definition eines beliebigen Gegenstandes zu improvisieren. Kontrollversuche gaben uns in dieser Richtung die überraschendsten Resultate. Ein Gleiches gilt von den Unterschiedsfragen. Zusammenstellung der Antworten K.s mit denen von Kontrollpersonen auf die gleichen Fragen lassen die ersteren als durchaus nicht unter

1) Vergl. Winteler, Exp. Beiträge zu einer Begabungslehre. Diss. Z. Decroly et Degand l. c., Seiffer, Arch. f. Psych. 1904.

mittelmässig erscheinen. Beigefügt mag werden, dass K. die Antworten ohne langes Zögern äusserte. Genaue Zeitmessung ist hierbei schlechterdings unmöglich. Die Charakterisierung Münchhausens als eines dummen Hagels statt etwa als eines Aufschneiders, Schwadroneurs oder dergleichen erscheint uns nicht unintelligent, sobald man sich erinnert, was bei unserem Sprachgebrauch in diesen Ausdruck K.s gelegt ist, nämlich eine gewisse abwehrende Verachtung: wie, der will einem so etwas vorgeben? So dumm bin ich nicht, dass ich mir das sagen lasse, der muss schon ein „dummer Hagel" sein, wenn er annimmt, ich glaube so etwas. Dem Mann aus dem Volke liegt eine solche Abwehr näher als eine analytische Betrachtung und daraus folgende Bezeichnung, für die er ein Wort noch vielleicht aus seinem Schulsack hervorsuchen muss. Die langsamere Einstellung des Ungebildeten auf ein Wort, für das der Begriff schon gut unterwegs ist, ist hübsch illustriert in der Probe Winkelrieds: „Er hat sich gewehrt". Zwischen diesem Satz und der „Selbsthingabe" liegt das offenbare Kettenglied „für die anderen", das die „Selbsthingabe" dann ausgelöst hat.

Nicht uninterressant waren die Resultate einer weiteren Methode, die unseres Wissens auch bis jetzt in der experimentellen Psychologie noch nicht angewendet worden ist, die wir Reminiszenzen aus der Kinderzeit entlehnten und für die die Bezeichnung der Einkreisungsmethode vorgeschlagen werden mag. Man sagt der V.-P.: Ich denke jetzt an etwas. Sie müssen erraten, woran ich denke. Zu diesem Zweck fragen Sie mich, was und so viel Sie wollen, aber nur solche Fragen, auf die ich eventuell mit ja oder nein antworten kann.

6. Zur Verdeutlichung wurde mit K. zuerst der umgekehrte Versuch vorgenommen, d. h. K. hatte sich etwas zu denken und dem Untersuchenden auf seine Fragen mit ja und nein zu antworten. Der Patient begriff das Experiment sofort und nun nahm der Untersuchende für den ersten Versuch als Objekt den Züricher See an. K. stellte der Reihe nach folgende Fragen (die gesperrten wurden mit ja beantwortet, die anderen mit nein).

Ist es gross? Ist es gemauert? Ist es ein See? Pfäffikersee? Greifensee? Walensee? Bodensee? Genfersee? Züricher See? — Dauer des Experiments eine Minute.

Das schnelle Gelingen ist in diesem Fall offenbar auf einen glücklichen Zufall zurückzuführen. Auch darf nicht ausser acht gelassen werden, dass es dem Untersuchenden vielfach anheim gestellt ist, durch seine Antworten — inhaltlich, durch die Betonung, durch die begleitende Mimik — der V.-P. zu helfen. Wenn z. B. auf die Frage: „Ist es gross?" im obigen Versuch mit ja geantwortet worden ist, so kann der Inhalt dieser Antwort kritisiert werden. Der Züricher See ist nicht gross im Verhältnis zum Ozean. Aber bei der Auswahl der Antwort auf solche Fragen auf relative Werte muss, falls man sich

auf ja und nein beschränken will, Rücksicht genommen werden auf den vermutlichen Erfahrungsschatz der V.-P. Infolge dieser Überlegung wurde auf die Frage: „Ist es gross?“ dem K., von dem man wusste, dass er noch nicht weit herumgekommen war, mit ja geantwortet. Die zwei nächsten Fragen, von denen die dritte den gesuchten Begriff schon sehr nahe eingeengt hatte, mögen bei K. dadurch provoziert worden sein, dass er von seinem Platz aus durch das Fenster zwei „grosse“ Dinge sah, eins „gemauert“ — das Theatergebäude —, das andere ein See (und zwar den Züricher See). Um so interessanter ist die nächste Fragenreihe, die nicht mit dem eben gesehenen Züricher See beginnt, sondern mit offenbaren Kindheits- und Schulreminiszenzen, bis plötzlich nach Erschöpfung derselben, vielleicht durch einen erneuten Blick durchs Fenster, das Zunächstliegende ins Bewusstsein gerufen wird.

Ein zweites, sofort im Anschluss vorgenommenes Experiment gelang K. ebenfalls recht schnell, in ca. 5 Minuten hatte er erraten, dass der Untersuchende an sein (Ks.) Bett im Schwesternhaus zum Roten Kreuz gedacht hat. Seine Fragen waren folgende (die gesperrten wurden bejaht): Ist es ein grosser Gegenstand? (Antwort: So ziemlich). Ein Haus? Wasser? Auf dem Feld? In der Stadt? Ein Haus? Denkmal? Fluss? Quai? Wiese? Wald? Berg? Brunnen? Fabrik? Velo? Baum? In einem Haus? Kasten? Ofen? Tisch? Teppich? Tier? Bett? Grosses Bett, zweischläfrig, einschläfrig? Liegt jemand drin? (Antwort: Nicht immer.) Ein Mann? Nachts? Ein Kranker? Bürgi? (Name eines Nebenpatienten.) Mein Bett? Das im Schwesternhaus?

Man beachte, wie der Gedankengang am Anfang noch vom vorigen Experiment her beeinflusst ist. Sobald durch Bejahung der Frage: „In der Stadt?“ er einen Gesichtspunkt gefunden hat, begeht K. den Fehler, die Frage „Haus“ zu wiederholen; von da an kreist er aber richtig ein, bis ihn die Frage „Quai“ auf die nächste „Wiese“ und diese auf die ganz unrichtigen Spuren „Wald,“ „Berg“ (in der Stadt) abbringen. Von der Frage an: „In einem Haus?“ kreist er wieder scharf ein.

Bei einem an einem anderen Tag vorgenommenen Einkreisungsexperiment dachte der Untersucher an einen Gegenstand, den K. nicht kannte, nämlich an das Tram-Depot in der Seefeldstrasse Zürich. K. fragte nun Folgendes (die bejahten Fragen sind gesperrt): Ist es lebend? Ist es ein Haus? In Zürich? Ein Spital? Privathaus? Grosses Gebäude? Theater? Hat es Personen drin? Kirche? Kaserne? Pissoir? Hat es mehrere Zimmer drin? Alles ein Raum? Hier in Zürich? Rathaus? Viele Leute drin? Gerichtshaus? Bahnhof? Studiert man darin? Fabrik? Schulhaus? Steht's am Wasser? Ist's im Kreis I? II? III? IV? V? Ist's eine Anstalt für Kranke? Geht man öfters darein? Die Leute im allgemeinen? Ist's eine Badeanstalt? Ein Geschäft? Sind Möbel drin? Bildhauereien? Schnitzlereien? Lebende Gegenstände? Ist's keine Velofahrschule? Ladenlokal? Ist's am Berg? Ist's die Brauerei Tiefenhöfe? Ist's an der

Burgwies? Ist's beim tiefen Brunnen? Ist's etwas vom Tram? Da K. nun nicht mehr weiter kam, wurde gefragt, ob er das Tramdepot im Seefeld nicht kenne, was er verneinte. Dauer des Experiments 31 Minuten.

Der Gedankengang in den Fragen des K. ist durchsichtig und als ordentlich konzentrisch angelegt zu bezeichnen. Sobald er weiss, dass es ein Haus in Zürich ist, stellt er alsbald gute Fragen für Unterbegriffe des Hauses; als ihn diese Methode bei einigen Spezialfragen im Stiche lässt, sucht er einen neuen Weg vom zweiten festen Punkt aus: er exploriert die geographische Lage des Hauses in Zürich, versucht nun aufs neue den vorherigen Weg mit Details des Begriffes und Beispielen und kommt dann wieder auf die geographische Methode zurück. Das Endziel ist mit der Frage: Ist es etwas vom Tram? erreicht. Über dasselbe kommt er nicht hinaus, weil er angeblich von der Existenz jenes Tramdepots nichts gewusst hat.

Jedenfalls geht aus diesen drei Beispielen hervor, dass K. auch diese Probe nicht schlecht bestanden hat. Dies fällt wieder besonders für denjenigen Beobachter auf, welcher mit dieser Methode eine Anzahl anderer Personen schon untersucht hat, deren Intelligenz eine breitere Bildungsbasis zur Verfügung hatte, als die des Exploranden bei seiner Anstrengung. Hält man dies Resultat zusammen mit denjenigen der anderen Proben, bei denen sprachlicher Reiz Ausgangspunkt der Intelligenzleistung war, so finden wir als zusammenfassenden Schluss die Tatsache, dass K. auch sprachlich, so wenig gebildet er ist, nicht als unintelligent bezeichnet werden kann.

In diesem Zusammenhang gewinnen weitere Untersuchungen, die mit K. vorgenommen worden sind, ein besonderes Interesse. Es sind dies „Assoziationsversuche" im engeren Sinne, nach den Reizwörterbögen, wie sie in der letzten Zeit im Burghölzli-Zürich gebraucht worden sind.[1]) Diese Experimente wurden mit K. zu verschiedenen Zeiten nach der bekannten Versuchsordnung vorgenommen. In der nachstehenden Tabelle sind alle diese Versuche neben einander gestellt. Den Versuchen ging eine Instruktion voraus; die Reizwörter der Tabelle wurden erst angewendet, sobald man sich überzeugt hatte, dass K. den Versuch verstanden habe.

Die Interpretation des Assoziationsexperimentes hat sich zu beschäftigen mit der Qualität der Reaktionsworte und mit den Reaktionszeiten. Was die ersteren betrifft, so ist bekannt, dass die verschiedenen Autoren, die sich mit dem Assoziationsexperiment beschäftigen, nicht einig sind über die Prinzipien der Einteilung. Gewisse Kategorien

1) Jung, Journal f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 5. 1905. S. 77.

Reaktionen des K. (Zeit [Sekunden] und Wort).

Laufende Nr.	Reizwort	am 16. XII. 04	am 3. IV. 05.	am 5. XII. 05	am 13. XII. 06
1.	Kopf	1,0 weh	1,2 weh	gut	1,2 gross
2.	grün	1,8 Wiese	2.0 Gras	Gras	1,2 Gras
3.	Wasser	1,8 hell	1,0 hell	hell	1,0 hell
4.	stechen	1,0 Seite	1,2 Seite	Nadel	1,2 gross
5.	Engel	2,0 gross	1,2 gross	gross	1,2 gross
6.	lang	2,2 Holz	2,2 Stab	Lineal	1,6 Holz
7.	Schiff	1,0 schwer	1,2 gross	gross	1,2 gross
8.	pflügen	2,4 Ochs	2,0 mit Pferd	Ochs	1,2 gut
9.	Wolle	2,0 fein	2,0 fein	rein	1,2 grün
10.	freundlich	1,0 Gesicht	1,8 Gesicht	Gesicht	1,4 Gesicht
11.	Tisch	1,6 gross	1,2 rund	gross	1.2 gross
12.	tragen	1.2 schwer	1,0 schwer	schwer	1,0 schwer
13.	Staat	2,0 gross	1,2 gross	gross	1,2 gross
14.	trotzig	2,2 d. Knabe	1,2 Mädchen	Kopf	1,0 Kind
15.	Stengel	1,2 lang	1,2 grün	gross	1,2 gross
16.	tanzen	1,2 gut	1,0 gut	gut	1,2 gut
17.	See	1,0 gross	1,0 gross	gross	1,0 gross
18.	krank	1,0 schwer	1,8 Mutter	schwer	1,2 schwer
19.	Stolz	1,4 Pfau	2,0 Kind	Mutter	1,6 Vater
20.	kochen	1,4 gut	1,2 gut	gut	1,0 gut
21.	Tinte	1,0 schwer	1,0 schwarz	schwarz	1,0 schwarz
22.	bös	1,4 ich	1,2 ich	Bruder	1,6 Knabe
23.	Nadel	0,8 stechen	1,6 stechen	stechen	1,0 stechen
24.	schwimmen	1,8 gut	1,0 gut	gut	1,0 gut
25.	Reise	1,6 gross	1,6 gross	gross	1,0 gross
26.	blau	1,4 schön	1,6 See	gross	1,2 Himmel
27.	Brot	0,8 gut	2,2 gut	gut	1,0 gut
28.	drohen	2,6 d. Knabe	2,0 Mädchen	Bruder	1,8 gross
29.	Lampe	1,2 hell	2,0 hell	gut	2,0 brennen
30.	reich	1,6 Vater	1,6 Vater	Vater	1,2 — Blume
31.	Baum	1,2 gross	1,2 grün	grün	1,0 grün
32.	singen	0,8 gut	1,0 gut	gut	1,0 gut
33.	Mitleid	1,8 gross	1,2 gross	gross	1,6 gross
34.	gelb	2,0 schön	1,4 Seide	Farbe	2,2 Nastuch
35.	Berg	1,2 gut	1,6 gut	gross	1,0 gross
36.	spielen	1,2 gross	2,2 Kinder	gut	1,0 gut
37.	Salz	1,2 räs	1,0 räs	räs	2,2 räs
38.	neu	1,8 gut	1,4 Kleid	Kleid	3,0 Tisch
39.	Sitte	1,8 alte	1,6 alte	alte	1,0 gut
40.	reiten	1,0 gut	1,4 gut	gut	1,2 gut
41.	Wand	1,2 breit	2,2 schwarz	gross	1,4 grün
42.	dumm	1,8 ich	1,2 Knabe	Bruder	1,6 Knabe

Laufende Nr.	Reizwort	am 16. XII. 04	am 3. IV. 05.	am 5. XII. 05	am 13. XII. 06
43.	Heft	1,2 schön	1,4 grün	gross	1,2 gross
44	verachten	1,5 ich	2,0 Mutter	Vater	1,6 Knabe
45.	Zahn	1,0 schwer	1,2 weh	weiss	1,2 weh
46.	richtig	2,0 gut	2,6 gut	gut	1,2 gut
47.	Volk	2,0 gut	1,4 gross	gut	2,2 gut
48.	stinken	2,0 Jauche	2,0 Jauche	Flench	1,6 Jauche
49.	Buch	2,0 gross	1,2 gross	gross	1,0 gross
50.	ungerecht	1,6 leiden	1,2 reden	leiden	1,2 leiden
51.	Frosch	1,8 gross	2,0 grün	gross	2,0 grün
52.	scheiden	1,8 weh	1,0 weh	weh	1,0 weh
53.	Hunger	1,4 gross	1,2 gross	gross	1,2 gross
54.	weiss	1,4 bös	1,8 Schnee	Schnee	1,2 Schnee
55.	Ring	1,4 gross	2,0 gross	gross	1,6 gross
56.	aufpassen	1,2 gut	1.8 gut	gut	1,2 gut
57.	Bleistift	1,2 spitzig	1,2 spitzig	blau	1,2 spitzig
58.	trüb	1,2 Wasser	1,2 See	Wasser	1,2 Wolke
59.	Pflaume	1,2 süss	1,4 süss	gut	1,2 gut
60.	treffen	1,2 gut	1,0 gut	gut	1,0 gut
61.	Gesetz	1,2 gut	1,2 gut	gross	2,0 gut
62.	lieb	0,8 Mutter	1,8 Kind	Vater	2,0 Vater
63.	Glas	1,0 gross	1,2 trüb	Weib	1,2 grün
64.	streiten	0,8 Knabe	2,0 gross	Bruder	1,4 gross
65.	Ziege	1,0 gut	1,2 gut	gut	1,2 gut
66.	gross	2,4 Pferd	3,0 See	ich	1,2 Vater
67.	Kartoffel	2,0 gut	2,0 gut	gut	1,0 gut
68.	malen	1,0 schön	2,0 schön	gut	1,2 schön
69.	Teil	0,8 gut	2,0 gross	gross	2,0 gross
70.	alt	2.0 Vater	1,2 Kleid	Vater	2,0 Blume
71.	Blume	1,0 schön		schön	1,2 grün
72.	schlagen	1,4 schwer		schwer	1,0 schwer
73.	Kasten	1,2 gross		gross	1,0 gross
74.	wild	0,8 ich		ich	1,2 ich
75.	Familie	1,0 gross		gross	1,0 gross
76.	waschen	1,2 Fass		gut	2,0 gut
77.	Kuh	2,0 gut		gut	1,2 gross
78.	fremd	0,8 ich		ich	1,6 ich
79.	Glück	1,4 gross		ich	2,6 Bruder
80.	erzählen	1,8 gut		gut	2,6 gut
81.	Anstand	1,8 gross		gut	1,6 gut
82.	eng	1,6 ich		Gasse	3,0 ich
83.	Bruder	1,4 gross		gross	2,0 gross
84.	Schaden	1,0 gross		gross	2,0 gross
85.	Storch	1,0 gross		gross	2,0 gross
86.	falsch	1,4 Katze		Katze	1,2 Katze

Laufende Nr.	Reizwort	am 16. XII. 04	am 3. IV. 05	am 5. XII. 05	am 13. XII. 06
87.	Angst	0,8 gross		gross	1,3 gross
88.	küssen	0,8 schön		gut	1,2 gut
89.	Brand	0,8 gross		gross	1,6 gross
90.	schmutzig	1,4 Kleider		Kleider	1,2 Tuch
91.	Türe	1,0 gross		gross	1,2 gross
92.	wählen	2,6 gut		gross	1,8 gut
93.	Heu	0,8 dürr		gut	1,2 dürr
94.	still	1,0 gut		See	1,2 See
95.	Spott	1,2 gross		gross	1.2 gross
96.	schlafen	0,8 gut		gut	1,2 gut
97.	Monat	1,6 März		März	1,2 Mai
98.	farbig	2,0 schön		blau	2,0 Kleid
99.	Hund	0,8 gross		gross	1,2 gross
100.	reden	1,2 gut		gut	1,0 gut

aber dürften über jeden Zweifel erhaben sicher dastehen, und solche sind es auch, die sich in erster Linie in den Protokollen über die Versuche mit unserem Patienten numerisch in den Vordergrund drängen. Es sind dies die prädikativen (Beispiele: Tisch — gross, oder trotzig — der Knabe), die egozentrischen (z. B. stark — ich) und die wiederholten Reaktionen.

Sieht man sich die obigen Tabellen an, so findet man fast nur Antworten, die in eine der genannten Kategorien sich einreihen. Die genaue Zählung ist unseres Erachtens allerdings schon bei den wenigen Kategorien nicht mit Sicherheit durchzuführen, weil viele prädikative Reaktionen entschieden auch egozentrisch sein können (z. B. Bruder — schlimm, mein Bruder ist schlimm) oder (Stein — schwer, ein Stein ist für mich schwer). Rechnet man diese zweifelhaften Reaktionen zu den rein prädikativen, so ergibt sich für die drei genannten Kategorien

	Prädikative:	Rein egozentrische[1]):	Wiederholte Reaktionen[2]):
am 16. XII. 04	83 Proz.	6 Proz.	67 Proz.
am 3. IV. 05	85 „	1,5 „	53 „
am 5. XII. 05	88 „	5 „	69 „
am 13. XII. 06	87 „	3 „	65 „

1) Reaktionswort „ich".

2) Bei der Zählung sind das erste Mal die Worte, die später wiederholt worden sind, nicht mitgezählt, ebenso nicht Reaktionsworte, die früher als Reizworte vorgekommen sind.

Wer mit der Assoziationslehre etwas vertraut ist und selbst einige Erfahrungen mit diesen Untersuchungen an einem gemischten Krankenmaterial zu sammeln Gelegenheit gehabt hat, dem wird es ohne weiteres auffallen, dass er hier einen Reaktionstypus vor sich hat, wie er bei Epileptikern gefunden wird. Es ist nun ein besonders beachtenswertes Faktum, dass der erste Assoziationsversuch mit K. im Dezember 1904 vorgenommen wurde, also zu einer Zeit, da von epileptischen Symptomen in seinem Krankheitsbild noch nichts nachweisbar gewesen ist. Ende März 1905, also $3\frac{1}{2}$ Monate nachher, traten dagegen die ersten epileptischen Anfälle bei unserem Traumatiker auf. Dass dieselben epileptische gewesen sind, ist mit der grössten Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Differentialdiagnostisch in Betracht fallende hysterische Attacken sind ja freilich nicht nicht mit absoluter Sicherheit auszuschliessen, da die Anfälle nicht ärztlich beobachtet worden sind, und wären selbst dann vielleicht nicht genau zu eliminieren gewesen, da ja gegen das Kriterium der Pupillenstarre beim Anfall, wie es scheint, berechtigter Einspruch erhoben worden ist. Wären aber die Anfälle hysterischer Natur gewesen, so müssten sich in den häufigen Untersuchungen doch dieses oder jenes hysterische Dauerphänomen gezeigt haben. Auch mag darauf hingewiesen werden, dass die Ergebnisse des Assoziationsversuches ihrerseits gegen eine Hysterie sprechen, da, was für hysterische Assoziationen charakteristisch zu sein scheint [1]), in den obigen Tabellen sich nicht findet. An paralytische, urämische oder diabetische Anfälle, oder an eine reine akute Alkoholintoxikation zu denken haben wir keinen Anlass, ersteres, weil anderweitige Zeichen der betreffenden Krankheit nie nachweisbar gewesen sind, letzteres, weil die Beschreibung der Anfälle durch Augenzeugen nicht mit dem Bild des Alkoholrausches übereinstimmt.

Es hat also K., bei dem die erste Assoziationsuntersuchung den Verdacht auf Epilepsie erweckte, diesen einige Monate später durch mehrere epileptische Anfälle bestätigt.

Nun belehren aber anderweitige Erfahrungen, dass man sich hüten muss, aus diesem allerdings prägnanten Zusammentreffen allgemein gültige Schlüsse ziehen zu wollen auf den pathognomischen Wert des Assoziationsversuchs für die Diagnose der Epilepsie. Zunächst gibt eine Zusammenstellung dieses Falles mit der von Jung publizierten Analyse der Assoziationen eines Epileptikers [2]) schon deutlichen Aufschluss, dass zwei Epileptiker durchaus nicht gleichartige Reaktionstypen aufweisen. Freilich unterscheidet sich unser Fall,

1) Vergl. Jung, Assoziationsstudien.
2) l. c.

wie die obigen Untersuchungen der Intelligenz beweisen, offenbar ganz wesentlich von dem Falle M. Jungs, in dessen Begutachtung Schwachsinn bei epileptischem Charakter konstatiert worden ist. So ist denn auch bei K. das, was Wehrlin[1]) für die Idiotie als charakteristisches Assoziationsmerkmal bezeichnet — die Definitionstendenz —, bei jenem schwachsinnigen Epileptiker ebenso deutlich vorhanden, wie es bei unserem Falle nicht vorhanden ist. Eigene Untersuchungen des einen von uns (V.) liessen uns zur Überzeugung gelangen, dass unter den Epileptikern eine Anzahl Individuen und zwar gebildete wie ungebildete durchaus „normale" Assoziationsbilder aufwiesen, d. h. solche, bei denen zum mindesten die oben genannten Charakteristika, Prädikattypus, egozentrischer Typus und exzessive Wiederholung, durchweg fehlen. Andererseits ist unser Material nicht ausgedehnt genug zur Beantwortung der Frage, ob alle Individuen, die ähnlich wie K. assozieren, auch epileptisch erkrankt seien.[2])

Es erübrigt noch der Reaktionszeiten zu gedenken. Dieselben sind im ganzen kurz. Wo sie wesentlich länger als das Mittelmaß ausfallen, ist wohl ausnahmslos ein gefühlsbetonter Vorstellungskomplex berührt worden, sei es durch das eben zugerufene Wort, sei es durch kurz vorher abgelaufene Assoziation.[3]) Insbesondere ist der Krankheitskomplex und die Vorstellungsreihe, die mit dem Familienstreit in Konnex steht, mehrere Male durch längere Reaktionszeiten herausgehoben. Bei anderen Epileptikern fanden sich gewöhnlich, wie eigene Untersuchungen uns zeigten, neben kurzen exzessiv lange Reaktionszeiten.

Halten wir nun diese Assoziationsexperimente zusammen mit den oben skizzierten Intelligenzprüfungen, so fällt uns eines auf: Dort fast durchwegs gute Resultate, die durchaus nicht auf einen beschränkten, „armen" Vorstellungsschatz deuten, hier eine „Assoziationsarmut" sondergleichen. Uns scheint dies eine deutliche Bestätigung dafür zu sein, dass die Interpretation des Assoziationsexperiments mit Bezug auf den Reichtum der sprachlichen Assoziation durchaus keine bindenden Schlüsse erlaubt. Wenn K. auf die sprachlichen Reize der Reizworttabelle mit Antworten reagiert, die schliesslich fast nur mehr zwischen ein paar Prädikaten: gut, schön und gross, hin- und herpendeln; so hat

1) Über die Assoziationen von Imbezillen und Idioten. Diss. Zürich.

2) Ich verfüge über ein Assoziationsprotokoll, das von einem 16jährigen Mädchen stammt, welches an Anfällen zweifelhafter Natur leidet. Die Antworten der Patientin sind sehr ähnlich denen des K. Gegen Ende des Assoziationsversuches bekam die Patientin einen Anfall, der alle Anzeichen einer hysterischen, aber keine Merkmale der epileptischen Attacke aufwies.

3) Vergl. Jung, Über das Verhalten der Reaktionszeit beim Assoziationsexperiment. Habilitationsschrift. Zürich 1905.

er im Einkreisungsversuch, der oben geschildert worden ist, gezeigt, dass sein anderweitig sprachlich gereiztes Gehirn denn doch über eine ansehnliche Menge wohlgeordneter Vorstellungen verfügt.

Der Fall erlaubt uns also den Schluss, dass Hängenbleiben an einem Typus von Reaktion und exzessive Wiederholung des Reaktionswortes keineswegs Armut des Sprachschatzes und noch viel weniger eine solche des Vorstellungsschatzes anzeigen.

Über die Affektivität — im weitesten Bleulerschen[1]) Sinne gefasst — eines Patienten besser als in einigen umschreibenden Sätzen Auskunft zu geben, sind wir zur Zeit noch nicht imstande. Abgesehen von etwelchen Ausdrucksmethoden von somatischen Parallelvorgängen, von Gefühlsbetonung gewisser Vorstellungsabläufe, die z. T. schon älter und nicht eindeutig, z. T. ganz neu und noch nicht so ausgebildet sind, dass sie einen zuverlässigen Maßstab zur Beurteilung der Affektspannungen bieten könnten — über die unten berichtet werden wird — haben wir, insbesondere bei einer ambulanten Beobachtung, keine zwingenden Daten zur Beurteilung dieser Seite der Psyche.

K. scheint auch früher, vor dem Unfall, kein besonders fein differenziertes Gemütsleben gehabt zu haben. Sein Verhalten gegenüber seiner Familie ist wohl nie ein mustergültiges gewesen. Jetzt hat er seine Frau seit Wochen nicht mehr gesehen, obwohl sie vor kurzem niedergekommen ist. Die Schwiegermutter stellt die Situation so dar, als ob alle Schuld auf K.s Seite wäre. Es ist schwierig zu beurteilen, wiefern diese Anklagen auf Richtigkeit beruhen. Dass die Armenpflege der Heimatgemeinde K. auch nicht besonders wohlgesinnt zu sein scheint, dürfte auch noch kein zwingendes Kriterium gegen ihn sein.[2])

Im persönlichen Verkehr zeigt K. sich als gutmütiger Mensch z. B. stets bereit zu den verschiedensten experimentellen Untersuchungen (s. u.), die seine Geduld nicht wenig in Anspruch nehmen. Durch Vorhalten, wie wenig lobenswert sein Familienleben sei, und durch andere psychiche Reize ähnlicher Art ist er nicht aus dem Harnisch zu bringen. Er versucht sich nach seiner Art zu verteidigen.

Die Aufmerksamkeit, um eine der wichtigsten Äusserungen der Affektivität[3]) ins Auge zu fassen, war bei K. bei fast allen Experimenten und Untersuchungen sehr wohl dauernd zu fesseln. Was dies

1) Bleuler, Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1906.

2) Die gleiche Behörde hat ihm kürzlich ein sehr gutes Leumundszeugnis ausgestellt, als es sich darum handelte, ihm zu einem Hausiererpatent zu verhelfen.

3) Vergl. Bleuler l. c.

bedeutet, weiss jeder, der z. B. ausgedehnte Sensibilitätsuntersuchungen in genauer Weise durchgeführt hat. Diese Tatsache ist in den beinahe $2^1/_2$ Jahren der Beobachtung gleich geblieben. Dagegen scheint uns, dass das auffallende Resultat der Assoziationsversuche am einfachsten so zu deuten ist, dass K. für die sprachlichen Reize, die in einfachen einzelnen Worten liegen, kein Interesse aufwies. Nur da, wo ein „Komplex" berührt wird, sind im allgemeinen andere als die gewöhnlichen Reaktionen (gut, gross usw.) aufgetreten, im ganzen besehen auch da, wo die Reaktionszeiten am längsten sind. Auf alle anderen Reize aber antwortete K. mit den einmal gewählten allgemeinen prädikativen Wertschätzungsreaktionen, die, so egozentrisch sie sein mögen, eine intensivere innere Teilnahme nicht erfordern.

In den folgenden Zeilen wird referiert über eine Anzahl Experimente, die mit K. angestellt worden sind. Sie betreffen die Beeinflussbarkeit der Bewegungen des Schädelinhalts durch psychische Reize, sodann das psycho-galvanische Reflexphänomen und schliesslich eine Kombination beider Experimente zu vergleichenden Zwecken.

1. Die Bewegungen des Schädelinhalts.

Durch die Lage, Grösse und Überdeckung des Defektes an der Stirn ist der Fall K. geeignet zu Untersuchungen über die Bewegung des Schädelinhalts. Dergleichen Untersuchungen sind alt; es knüpfen sich an sie schon eine Menge Kontroversen, insbesondere bezüglich der Komponenten der Bewegung.[1]) Aus der Zusammenstellung der älteren Literatur und den Arbeiten in den letzten Jahren geht hervor, dass noch Punkte genug über Fragen bezüglich der Genese der einzelnen Bewegungskomponenten zu erledigen sind. In diesem Kampf der Meinungen eine Lanze zu brechen sind unsere Untersuchungen am Falle K. nicht geeignet, da wir mangels technischer Hilfmittel uns bescheiden mussten, nur nach einer anderen Richtung hin den Fall zu exploitieren, nämlich nach der phänomenologischen.

Die Methode der Registrierung der Defektpulsationen, die wir zuerst versuchten, Luftübertragung und Aufschreibung durch Hebelbewegung auf eine Mareysche Trommel, gab uns mit den vorhandenen Mitteln unbefriedigende Resultate, und wir vertauschten sie, auch aus Rücksicht auf die vorgenommene Kombination mit der Registrierung des psycho-galvanischen Reflexes, mit einer Methode der optischen Übertragung der Bewegung eines einarmigen Hebels.

1) Eine reichlich dokumentierte Geschichte dieser Untersuchungen findet sich in Berger, Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen. Jena 1901.

Zu diesem Zwecke wurde folgende Versuchsanordnung angewendet: Dem Patienten wird ein metallenes Stirnband, wie man es braucht, um für endoskopische Zwecke eine Lampe auf der Stirn zu tragen, derart auf den Kopf fixiert, dass es vorn medial neben dem Defekt zu stehen kommt. Am vorderen Ende des Bandes ist ein zweimal rechtwinklig gebogener Rahmen befestigt, welcher zwischen zwei Schräubchen einen Planspiegel so festhält, dass er um die eine Seite drehbar ist. Dieser Spiegel kommt über den Defekt zu liegen. Um die am meisten pulsierende Stelle des Defekts mit dem Spiegel in Berührung zu bringen, wird auf die Haut mit Gummi eine kleine Pyramide aus Kork aufgepflanzt, die hoch genug ist, um die Bewegung seiner Unterlage dem Spiegel mitzuteilen. Der Gegendruck nach Aufhören der hebenden Bewegung des Defekts wird durch die Schwere des Spiegelgläschens bewerkstelligt, wenn der Patient den Kopf nach hinten geneigt hält, oder durch ein feines Federchen, wenn der Kopf senkrecht oder vornüber gehalten wird. Die Pulsationsbewegungen, die nun der Spiegel auf diese Weise mitmacht, werden registriert, indem bei verdunkeltem Zimmer auf den Spiegel ein senkrechter Lichtstrich durch eine Blende aus einer Projektionslampe geworfen wird. Dieser senkrechte Lichstrich bewegt sich dann reflektiert im Raume in einer Ebene, die zur Suspensionsachse des Spiegels senkrecht steht, und diese Bewegung wird nun aufgefangen durch einen photographischen Empfänger-Apparat. Der letztere hat die Gestalt eines gewöhnlichen Filmkastens mit einer geschwärtzten Aluminiumwand vor der empfindlichen Fläche des Films. In diese Wand ist ein wagrechter linearer Spalt von ca. 12 cm Länge geschnitten. Der Empfängerapparat wird nun so aufgestellt, dass die Bewegungen der in den Raum projizierten Defektpulsationen senkrecht auf diesem Spalt sich abspielen. Der Schnittpunkt der senkrechten Lichtlinie und des wagrechten Spaltes ist dann die einzige Stelle des Films, der in der Zeiteinheit beleuchtet wird. Wird nun der Film hinter dem Spalt in einer zu diesem senkrechten Richtung vorbeigezogen, so zeichnet sich die Bewegung des Spiegels als Linie auf dem Film ab; wäre der Spiegel ruhig, als gerade; da er nicht ruhig ist, als Kurve. Die Abrollung des Films geschieht durch Kurbel-Handbetrieb. Um trotzdem eine genaue zeitliche Einteilung des Films zu erreichen, werden noch folgende Hilfsmittel angewendet. Zu seiten des grossen Empfängerspalts und in gleicher Höhe mit diesem sind noch zwei kleinere Spältchen angebracht. Vor jedem derselben sind lichtdicht nach aussen abgeschlossen zwei elektrische Lämpchen fixiert, deren eines nur bei Beginn jeder Sekunde aufleuchtet (Metronom-Quecksilberunterbrecher), das andere nur dann, wenn der Experimentator einen Kontakt herstellt

zum Zeichen, dass im gleichen Moment die Versuchsperson einem Reiz ausgesetzt worden sei. Die Folge dieser Einrichtungen ist, dass die Films unter der Kurve kleine Striche aufweisen, die den Sekunden entsprechen, und am jenseitigen Rand Marken, die den Moment der Reize signalisieren.

Es ist nun klar, dass die Verwendbarkeit der so gewonnenen Pulsationskurven abhängt von der absolut ruhigen Haltung des Kopfes während des Experiments. Um solche zu ermöglichen, wurde bei K. von hinten her ein Kopfhalter, wie die Photographen sie brauchen, angelegt. Um nun aber doch sicher zu sein, dass nicht trotzdem kleine Kopfbewegungen in der Kurve mit unterlaufen, oder dass solche gegebenen Falls erkannt werden können, wurde bei einer zweiten Serie von Versuchen unter dem „Defektspiegel" noch ein „Kopfspiegel" an das gleiche Stirnband in einem Kugelgelenk befestigt. Der gleiche Lichtstreif aus der Projektionslampe traf nun beide Spiegel und wurde von beiden Spiegeln auf den Empfängerspalt geworfen. Der Kopfspiegel musste, falls der Kopf ruhig gehalten wurde, eine annähernd gerade Linie auf dem Bild ergeben. Wie in Fig. 7 zu sehen, verleugnete er sehr kleine Tremorbewegungen des Kopfes nicht, die durch einfache Inspektion oder durch Befühlen des Kopfes nicht nachweisbar gewesen wären. Dass sie dennoch deutlich sind, beruht auf der starken Vergrösserung, die jede Spiegelbewegung in ihrer Projektion in den Raum erleidet. Die Mitbenutzung dieses Indikators der Kopfhaltung hat einen doppelten Zweck: 1. den schon erwähnten einer eventuellen Korrektion der Defektkurve, 2. die Kontrolle der Kopfhaltung und Körperruhe überhaupt, da, wie wir durch die Untersuchungen Bergers[1]) und anderer wissen, die Pulsationskurve sehr starken Schwankungen durch gleichzeitige Körper- und besonders Kopfbewegungen ausgesetzt ist.

Die Höhe der Kurvenexkursionen auf dem Film ist bei dieser Anordnung abhängig von zwei Faktoren: 1. von der Distanz des Defektspiegels vom Empfängerapparat und 2. von der Grösse der Spiegeldrehung, letztere aber wieder nach den Gesetzen des einarmigen Hebels vom Angriffspunkt der Kraft, resp. der Entfernung der Korkpyramidenspitze von der Aufhängeachse des Spiegels. Die Breite der Kurventeile hängt ab von der Geschwindigkeit der Filmführung.

Die Kurven, die auf diese Weise gewonnen worden sind, zeigen alle Charakteristika der bisher beschriebenen Defektpulsationskurven, nämlich in aller Deutlichkeit die pulsatorischen, die respiratorischen

1) l. c.

und die vaskulären Wellen (Burkhardt[1])) oder vasomotorischen Undulationen (Mosso[2])).

Fig. 5 stellt einen Ausschnit einer Kurve dar, die gewonnen wurde, während K. keinem Reize ausgesetzt worden ist. Ohne weiteres erkenntlich ist die pulsatorische Welle. Sie ist meistens anakrot, zweigipflig (der erste Gipfel meist höher als der zweite); in einigen wenigen Fällen ist auch der absteigende Schenkel nicht eine einfache Kurve, sondern zeigt Andeutungen einer Katakrotie. Weniger leicht, wenigstens wenn man nicht Übung im Lesen der Kurve hat, zu erkennen ist die respiratorische Welle, da die Atmung nicht gleichzeitig registriert worden ist. Aber wenn man die 50 Sekunden lange Filmstrecke in toto betrachtet, so ist deutlich zu sehen, wie einzelne Pulsationswellen durch grössere Länge gegenüber ihren Nachbarn sich auszeichnen (anfangs deutlich jede fünfte, später weniger deutlich; im ganzen sind 10—11 solche Wellen zu unterscheiden).

Diese hohen pulsatorischen Wellen dürften, wenn wir diese Kurve mit denjenigen anderer Autoren vergleichen, wohl als Anfang von Respirationswellen angesprochen werden und zwar in dem Sinne, dass die langen Individuen dem Moment der beginnenden Inspiration entsprechen.

Vasomotorische Wellen sieht man auf diesem Film wenig deutlich zwei, die eine beginnt in der fünften, die zweite in der sechsundzwanzigsten Sekunde. Die von den Autoren beschriebene Beeinflussung der respiratorischen durch die vasomotorische Welle wird in der Mitte des Films offenbar, wo die Höhendifferenz der einzelnen Teile der respiratorischen Welle fast ganz ausgeglichen ist.

Fig. 6 wurde gewonnen, während K. durch verbale Reize beeinflusst wurde. Das Experiment wurde an einem Abend 9 Uhr vorgenommen, kurze Zeit bevor K. auf die Eisenbahn hätte gehen sollen, um noch am gleichen Abend in eine Nachbargemeinde der Stadt zurückzukehren, wo er als Knecht angestellt war.

Die Reize, denen K. ausgesetzt wurde, sind folgende: Zuerst wurde gerufen „Kuhn", dann vier Sekunden später die Drohung: „Geben Sie acht, ich steche Sie", sechzehn Sekunden später: „Sie sind zu spät auf den Zug", siebenundzwanzig Sekunden später: „Jetzt schimpft dann Ihr Herr morgen".

Auf der Kurve kann nun Folgendes deutlich erkannt werden:

1. Die pulsatorische Welle zeigt öfters und schärfer katakrote Erhebungen als bei Fig. 1, wo die Reize fehlten. Sie ist im allgemeinen

1) Burkhardt, Über Gehirnbewegungen. Bern 1881.
2) Mosso, Die Furcht. 1889.

weniger anakrot als dort gebaut, d. h. die anakrote Erhebung in Fig. 1 rückt in die Höhe, so dass vielfach eine dreigipflige Kurvenspitze auftritt.

2. Störungen des respiratorischen Wellengangs sind nicht wahr-

Fig. 5a.

Fig. 5b.

Die Bewegungen am Schädeldefekt im Zustand der Ruhe des Patienten. Unten Sekunden. A—B Rand des Films, Richtung des Filmablaufes von A—B.

nehmbar bis 3 Sekunden nach dem Reiz: „Sie sind zu spät auf den Zug". Daselbst erfährt der absteigende Schenkel der betr. pulsatorischen Welle eine Verlängerung bis fast zu zweimal grösserer Ausdehnung, als die vorherige und der nachfolgende entsprechende Schenkel sie aufweisen. Diese Bewegung dürfte der energischen Inspiration ent-

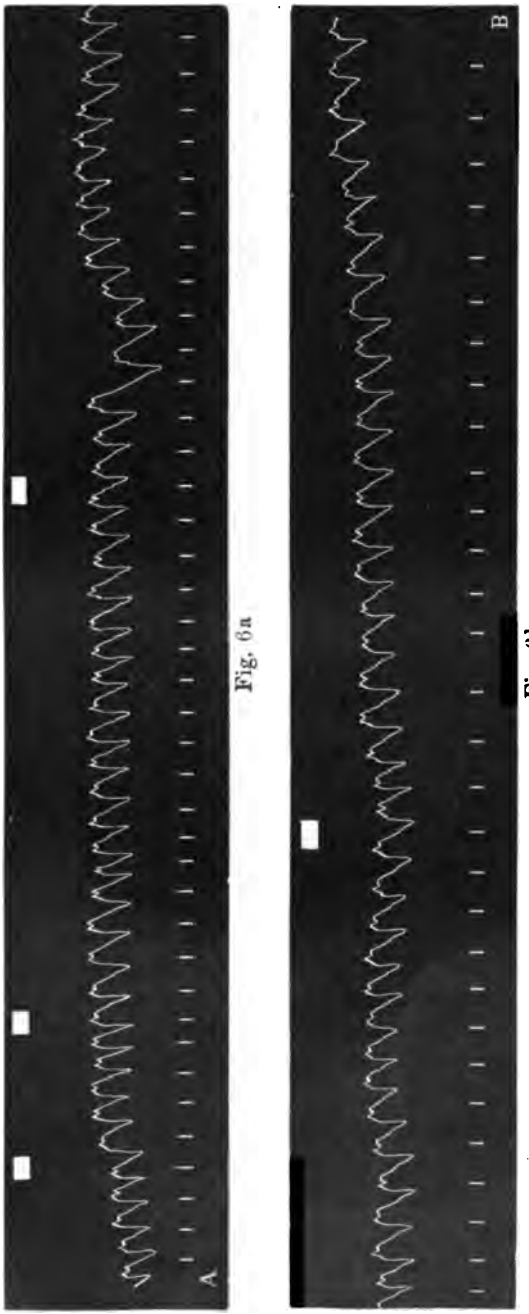


Fig. 6a

Fig. 6b.

Die Bewegungen des Schädeldefektes nach verbalen Reizen. Oben Reizmarken. Die erste entspricht dem Moment des Zurufes „Kühn", die zweite dem Beginn des Satzes: „Geben Sie acht, ich steche Sie": die dritte dem des Satzes: „Sie sind zu' spät auf den Zug"; die vierte dem des Satzes: „Jetzt schimpft dann Ihr Herr morgen". Unten Sekunden.

sprechen, die wir beobachten, wenn jemand erschreckt wird. Da die Respirationen nicht mit kontrolliert worden sind, so ist immerhin die Möglichkeit vorhanden, dass es sich hier auch um die Aufzeichnung einer Kopfbewegung handeln könnte. Dann aber wäre es sehr merkwürdig, dass dieser Kurvenschenkel genau parallel den vor- und nachherigen absteigenden Linien verläuft. Auch zeigt er am unteren Ende deutlich noch die kataktrote Erhebung wie seine Nachbarn und diese ist nun doch wohl auf eine Kopfbewegung nicht zurückzuführen. Immerhin war gerade diese Kurvenänderung Anlass, dass später ein „Kopfspiegel" zur Kontrolle mit angebracht wurde. Im übrigen sind die respiratorischen Wellen bis zum Moment des Reizes: „Sie sind zu spät auf den Zug", deutlich, nachher aber wegen Konkurrenz der erregteren vasomotorischen Wellen weniger leicht erkennbar.

3. Am schönsten zeigt sich der Einfluss auf die vasomotorischen Wellen. Bis zum Reiz: „Sie sind zu spät auf den Zug", ist eine lange nachweisbar, diesem Reize folgen dann drei wohl ausgesprochene vasomotorische Wellen von je 12 Sekunden Länge.

Es ist nun interessant, konstatieren zu können, dass unter den vier Reizen einer eine ungemein viel deutlichere Wirkung auf den Kurvengang ausübt, als die übrigen drei. Vergleicht man die drei verbalen Reize ihrem Inhalt nach unter einander, so ist einleuchtend, dass der dritte derjenige ist, an dem K. im gegebenen Moment am meisten affektive Teilnahme nehmen musste, weil er gefühlsbetont und hochgradig aktuell war. Der vierte: „Jetzt schimpft dann Ihr Herr morgen", hatte keinen wahrnehmbaren Erfolg mehr, in erster Linie wohl deshalb, weil er als Nachfolger des dritten Reizes nicht mehr neu, sondern eine zweite verschlechterte Auflage eines gleichen Gedankens war, vielleicht auch, weil er aus anderen Gründen weniger intensiv wirkte, z. B. indem es K. gleichgültiger sein konnte, dass er morgen geschimpft werde, als dass er heute Nacht noch eventuell zu Fuss zwei Stunden weit laufen müsse. Dass der Reiz: „Geben Sie acht, ich steche Sie", nicht mehr Effekt hatte, mag darin seinen Grund haben, dass bei anderen Experimenten, die früher mit ihm gemacht worden waren (s. u.), diese leere Drohung schon öfters ausgesprochen worden war. Der erste Reiz, Namenszuruf, steht auf dem Film eine Sekunde vor einem stärkeren Anstieg der Vasomotorenwelle. Ob hieraus ein kausaler Zusammenhang zu konstruieren ist, wagen wir nicht zu entscheiden.

2. Das psycho-galvanische Reflexphänomen.

Ehe wir nun auf die Schädeldefektkurven der Figg. 7, 8 u. 9 näher eintreten, seien einige Bemerkungen gestattet über die Experimente, die mit K. bezüglich des psycho-galvanischen Phänomens angestellt worden sind.

Im Jahre 1906 sind von einem von uns (V.) Berichte veröffentlicht worden über dieses Phänomen.[1]) Bezüglich der Details darf deshalb auf die unten stehende Literatur hingewiesen werden.

Kurz zusammengefasst handelt es sich um Folgendes: Wenn man eine galvanische Batterie von niederer, innerhalb bestimmter Grenzen gehaltener, konstanter Spannung leitend verbindet einerseits mit einem Drehspulen-Galvanometer und andererseits mit dem menschlichen Körper in einer bestimmten Kontaktanordnung, so zeigt nach Schliessung dieser Stromkette der Spiegel des Galvanometers Schwankungen, die, nach Ablauf der Einstellungsoszillationen und bei Vermeidung jeglicher willkürlicher Veränderung des Kontakts zwischen Elektrode und Körper durch endosomatische Vorgänge in der eingeschalteten V.-P., nach Verfluss einer Latenzperiode bis zu mehreren Sekunden, verursacht werden. Dem Phänomen, dessen Ausdruck diese Galvanometerschwankungen sind, kommt der Name des psycho-physischen galvanischen Reflexes (abgekürzt psycho-galvanischer Reflex) zu. Es besteht in einer Intensitätsvariation eines elektrischen Stromes, der mindestens teilweise aus einer körperfremden, in den Stromkreis eingeschalteten Stromquelle entstammt. Die Variation verläuft im Sinne einer Intensitätszunahme, wenn die V.-P. Reizen ausgesetzt wird. Diese Reize können von aussen her die V.-P. treffen (auf dem Wege der peripheren Sinnesorgane oder durch Erregung der höheren perzeptiven sprachlichen Sphäre), andererseits können sie auch autochthonen, psychischen Ursprungs sein. Auch bei den sensoriellen Reizen ist eine psychische Komponente als notwendig zur Hervorbringung des p.-g. R. anzunehmen, indem nur durch innere Teilnahme (Gefühlsreaktion im allgemeinen, event. auch nur Aufmerksamkeit) ausgezeichnete Reize vom Galvanometerausschlag gefolgt sind. Bei den höheren psychischen Reizen ist der p.-g. R. ebenfalls eine elektive Reaktion, indem quantitativer Unterschied besteht zwischen den Reaktionen auf Reize, welche von Gefühlsbetonung begleitet sind, und solchen, die es nicht sind. Ferner werden unter den gefühlsbetonten Vorstellungen die aktuellen durch stärkere galvanische Reaktion ausgezeichnet als die nicht aktuellen. Der p.-g. R. ist also ein Indikator für Gefühlsbetonung und Aktualität psychischer Reize niederer und höherer Art.

Diesen Untersuchungen ist nun auch K. unterworfen worden. Zu diesem Zwecke wurden ihm zwei Nickelgriff-Elektroden in die Hände

1) Bericht über den zweiten Kongress über experimentelle Psychologie. Würzburg, April 1906. Eine ausführlichere Monographie erscheint bei Karger, Berlin, und in der Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie.

gegeben, die er mit mässigem Druck bequem festzuhalten hatte. Diese Metall-Elektroden waren leitend verbunden mit zwei Leclanché-Elementen, dem Drehspulengalvanometer und einem Shunt im Nebenschluss, durch welch letzteren die Grösse des Galvanometerausschlags beeinträchtigt und die Dämpfung der Spiegeldrehung vergrössert wurde. Die Bewegungen des Galvanometerspiegels wurden zunächst abgelesen auf einer Skala, die einen Meter weit von demselben aufgestellt war und worauf sich der durch ein System von Linse und Blende beleuchtete Spiegel in seinen Bewegungen markierte. Die Skala ist in 500 mm eingeteilt. Nachdem nun K. dermassen in den Stromkreis eingeschaltet war, wurde abgewartet, bis die Einstellungsoszillation des Spiegels abgelaufen war. Sodann begann das Experiment.

1. Versuch. Der Spiegel bewegt sich auf der Skala abwärts („Ruhekurve") und bleibt auf 350 mm stehen. Nun wird in der Nähe des K. ohne sein Vorwissen eine Kinderpistole abgeschossen. Nach 5 Sekunden Latenzzeit, während deren die Marke leise hin und her um den Wert 350 pendelt, steigt das Galvanometer plötzlich auf 370: nach einigen Sekunden fällt es auf 350 zurück. 60 Sekunden später ertönt der zweite Schuss in gleicher Entfernung: nach 4 Sekunden Latenzzeit mit leisen Oszillationen Ansteigen bis auf 375 und Zurücksinken auf 360. 60 Sekunden später dritter Schuss: nach anfänglichen kleinen Oszillationen und Verlauf von 4 Sekunden Latenzzeit Anstieg auf 368, Zurücksinken auf 360. 60 Sekunden später vierter Schuss: idem von 360 auf 372 und zurück.

2. Versuch. Einstellung auf Skala 380, sodann wird ohne Vorwissen der V.-P. plötzlich ein Stich mit einer Nadel in die Kopfhaut appliziert. 3 Sekunden später Steigen der Spiegeldrehung auf 480 und nachheriges Abfluten auf frühere Werte.

3. Versuch. Einstellung auf Skala 425. Sodann wird in dem dunkeln Versuchszimmer geräuschlos eine Magnesium-Blitzlichtpatrone gelöst. 3 Sekunden später steigt der Galvanometerausschlag auf der Skala auf 465.

Aus diesen drei Versuchen geht hervor, dass K. auf einen akustischen, taktilen und optischen Reiz „psycho-galvanisch" reagiert, und zwar tut er es im allgemeinen in gleicher Weise wie Gesunde. In einer grossen Versuchsreihe ist nämlich festgestellt worden, was z. T. auch aus den obigen Experimenten herausgelesen werden kann:

1. dass wiederholter qualitativ und quantitativ gleicher Reiz anfangs stärkere, nachher schwächere galvanische Ausschläge provoziert (Versuch K. 20, 25, 8, 12 mm). Die Grössenordnung ist u. a. abhängig von dem Zeitintervall zwischen den Reizen; die Zeit, in der

sich der p.-g. R. „erholt", ist gewöhnlich kürzer als 60 Sekunden; wären die Intervalle bei dem Versuch mit K. kürzer gewählt worden, so hätte der Abfall der Skalenausschläge sich noch schärfer gezeigt.

2. dass die Latenzperiode beim gleichen Individuum auch bei gleichen Reizen nicht gleich zu sein braucht.

Eine Eigentümlichkeit freilich zeigt K. bei diesen Versuchen, die sonst selten, aber doch auch gelegentlich bei gesunden Individuen gesehen wird: Dies sind die kleinen Vorschwankungen vor Eintreten der grossen Reaktionsschwankung. Auf diese hier näher einzutreten ist nicht angezeigt, da dies zu weit in die Theorie der Genese des p.-g. R. hineinführen würde und da anderorts darauf zurückgekommen werden wird.

Es wurden nun mit K. auch andere Modifikationen des galvanischen Experiments gemacht, indem man ihn in den Stromkreis einschaltete, während er einem Assoziationsexperiment unterworfen wurde (s. o.), und zwar ist es dasjenige der Tabelle vom 3. IV. 06. Die Werte der Skala, die neben den unten stehenden Reizwörtern verzeichnet sind, zeigen an, wie hoch der Spiegel sich einstellte, ehe das neue Wort gerufen wurde. Zum Vergleich sind noch die Reaktionszeiten und Reaktionsworte daneben gestellt (s. die umstehende Tabelle).

Zunächst seien die galvanischen Schwankungen einer Analyse unterworfen. Es ist durch eine grössere Versuchsreihe festgestellt:

1. dass am Anfang solcher Versuche stärkere Plusschwankungen einzutreten pflegen, wohl weil hier gehäufte psychische Momente (insbesondere auch die Erwartung) eine grössere Rolle spielen, die ihnen nachher nicht mehr zukommt.

2. Es treten lebhaftere Oszillationen bei den Assoziationsversuchen auf, wenn die V.-P. veranlasst wird, auf jedes Reizwort mit einer lauten Antwort zu reagieren, als wenn dies nicht der Fall ist.

3. Diejenigen Oszillationen des Spiegels sind die relativ grössten, welche zeitlich mehr oder weniger benachbart sind mit vorherigen Reizworten, welche eine gefühlsbetonte Vorstellung angeregt haben.

Von den Gesichtspunkten aus, welche diese feststehenden Tatsachen bieten, betrachtet ergibt die Analyse der umstehenden Tabelle Folgendes:

Auch bei K. steigen die Skalenwerte bei den ersten 6 Reizen unter der deutlichen Anfangserregung (Abstände 20, 10, 3, 7, 5 mm), dann aber tritt aufs neue eine heftigere Plusschwankung (25 mm) auf. Solche Schwankungen sind im Verlauf der Tabelle einige Male nachweisbar (bei Nr. 10 50 mm, bei Nr. 24 30 mm, bei Nr. 67 10 mm, ebenso bei Nr. 70). Aus der Summe der Erfahrungen an anderen

Laufende Nr.	Reizwort	Reaktionswort	Reaktionszeit	ps.-g. Ausschlag anfangs 340
1.	Kopf	weh	1,2	350
2.	grün	Gras	2,0	370
3.	Wasser	hell	1,0	380
4.	stechen	Seite	1,2	383
5.	Engel	gross	1,2	390
6.	lang	Stab	2,2	395
7.	Schiff	gross	1,2	420
8.	pflügen	mit Pferd	2,0	400
9.	Wolle	fein	2,0	400
10.	freundlich	Gesicht	1,8	450
11.	Tisch	rund	1,2	452
12.	tragen	schwer	1,0	452
13.	Staat	gross	1,2	453
14.	trotzig	Mädchen	1,2	440
15.	Stengel	grün	1,2	445
16.	tanzen	gut	1,0	440
17.	See	gross	1,0	450
18.	krank	Mutter	1'8	460
19.	Stolz	Kind	2,0	470
20.	Kochen	gut	1,0	460
21.	Tinte	schwarz	1,6	462
22.	bös	ich	1,0	470
23.	Nadel	stechen	1,6	450
24.	schwimmen	gut	1,0	480
25.	Reise	gross	1,6	490
26.	blau	See	1,6	485
27.	Brot	gut	2,2	485
28.	drohen	Mädchen	2,0	485
29.	Lampe	hell	2,0	465
30.	reich	Vater	1,6	470
31.	Baum	grün	1,2	475
32.	singen	gut	1,0	475
33.	Mitleid	gross	1,2	472
34.	gelb	Seide	1,4	472
35.	Berg	gut	1,6	470
36.	spielen	Kinder	2,2	472
37.	Salz	räs	1,0	469
38.	neu	Kleid	1,4	469
39.	Sitte	alte	1,6	468
40.	reiten	gut	1,4	465
41.	Wand	schwarz	2,2	465
42.	dumm	Knabe	1,2	465
43.	Heft	grün	1,4	465

Laufende Nr.	Reizwort	Reaktionswort	Reaktionszeit	ps.-g. Ausschlag anfangs 340
44.	verachten	Mutter	2,0	465
45.	Zahn	weh	1,2	464
46.	richtig	gut	2,6	464
47.	Volk	gross	1,4	468
48.	stinken	Jauche	2,0	468
49.	Buch	gross	1,2	467
50.	ungerecht	reden	1,2	467
51.	Frosch	grün	2,0	468
52.	scheiden	weh	1,0	465
53.	Hunger	gross	1,2	472
54.	weiss	Schnee	1,8	472
55.	Ring	gross	2,0	472
56.	aufpassen	gut	1,8	476
57.	Bleistift	spitzig	1,2	477
58.	trüb	See	1,2	474
59.	Pflaume	süss	1,2	473
60.	treffen	gut	1,4	470
61.	Gesetz	gut	1,0	469
62.	lieb	Kind	1,2	470
63.	Glas	trüb	1,8	468
64.	streiten	gross	1,2	469
65.	Ziege	gut	2,0	469
66.	gross	See	1,2	465
67.	Kartoffel	gut	3,0	475
68.	malen	schön	2,0	462
69.	Teil	gross	2,0	468
70.	alt	Kleid	2,0	475

V.-P. muss geschlossen werden, dass vor diesen starken Schwankungen gefühlsbetonte Vorstellungen durch die Reizworte angeregt worden sind. Ob das allmähliche Kleinerwerden des galvanischen Ausdrucks solcher Gefühlsreaktionen im Verlauf des Experiments eher auf geringere Gefühlswerte der späteren Assoziationen oder auf die allgemeine Erschöpfbarkeit des Phänomens zurückzuführen ist, ist schwer zu entscheiden. Die kleineren Schwankungen sind entstanden, weil K. auf jeden Reiz antworten musste; wäre er veranlasst worden, still zu bleiben, so hätten sich — so ist aus Analogien mit vielen anderen Versuchen anzunehmen — die kleinen Wellen kaum mehr gezeigt und die grösseren würden sich dann allein als Gefühlsreaktionskurven herausgehoben haben.

Nun kennen wir ja in der Reaktionszeit, die zwischen Reizwort

und Reaktionswort verstreicht, bereits einen Indikator für Gefühlsbetonung des assoziativen Ablaufs.[1]) Es ist deshalb von Interesse, die hier neben einander gestellten Werte gegenseitig vergleichen zu können. Dabei sehen wir von den ersten 5 Reaktionen aus dem oben erwähnten Grund ab, soweit die galvanische Reaktion in Frage kommt. Bei der sechsten Reaktion ist die Reaktionszeit (R.-Z.) verhältnismässig lang (2,2 mm). Der galvanische Ausschlag (G.-A.) nur 5 mm, bei Nr. 7 aber ist die R.-Z. kurz (1,2 mm), der G.-A. aber gross (25 mm). Ähnliche Verhältnisse finden sich bei Nr. 8 und 9 (lange R.-Z., kleiner G.-A.) und Nr. 10 (kurze R.-Z. und grosser G.-A) ähnlich wieder bei Nr. 64 und 65 und bei 66 und 67. In dieser Kategorie von Assoziationsgruppen tritt der G.-A also später auf als die verlängerte R.-Z. Dies ist selbstverständlich, wenn wir uns erinnern, wie schon bei den obigen Versuchen mit sensoriellen gefühlsbetonten Reizen eine Latenzperiode bis zu 6 Sekunden bis zum Auftreten der galvanischen Reaktion verstreichen konnte. Innerhalb dieser 6 Sekunden konnte aber längst wieder das nächstfolgende Reizwort zugerufen werden, welches dann, wenn es keine gefühlsbetonte Vorstellung erweckt, mit kurzer R.-Z. versehen ist (Gruppe der retardierten galvanischen Reaktion).

Nun finden wir aber auch noch andere Assoziationen in dieser Tabelle, nämlich solche, bei denen die Erholung der Skalenwerte dem Längerwerden der R.-Z. vorangeht, z. B. Nr. 16, 17, 18, 19, wo von einer zur anderen eine Plusschwankung von 10 mm stattfindet, während die R.-Z. erst bei der letzten länger wird. Ebenso von Nr. 23—27 Steigung um im ganzen 35 mm und erst bei Nr. 27 lange Reaktionszeit. Ferner vergleiche Nr. 52—55. Diese Kategorie ist am Anfang des Versuches zwar deutlich, nachher aber nicht mehr zu finden (Gruppe der retardierten Reaktionszeitverlängerungen).

Eine dritte Gruppe wird gebildet von Assoziationen, bei denen zwar lange R.-Z., aber keine gleichzeitige nachfolgende oder wesentliche galvanische Schwankung auftritt (vgl. Nr. 36, 41, 44, 46 und 48, Gruppe der langen Reaktionszeiten ohne galvanische Reaktion).

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass R.-Z. und galvanische Reaktion bei dieser Versuchsanordnung ungleichen Wert als Indikatoren für Gefühlsreaktion besitzen. Wir sind geneigt, auch auf Grund von Experimenten mit anderen Patienten anzunehmen, dass im Anfang eines etwa 100 Assoziationen umfassenden Experiments mit gleichzeitger Beobachtung der galvanischen Reaktion diese, nachdem die primären Erregungswellen der ersten

1) Wenn von den langen Reaktionszeiten abgesehen wird, die gelegentlich auch aus anderen Ursachen auftreten können.

4—6 Assoziationen ausgeglichen sind, noch Gefühlsbetonung nachweisen kann, die durch Verlängerung der Reaktionszeiten nicht immer manifest wird, während in der zweiten Hälfte des Versuches die galvanische Reaktion wegen zunehmender Mattigkeit des Ausschlags an Indikationszuverlässigkeit im allgemeinen hinter der Reaktionszeit zu stehen kommt. —

Schliesslich möchten wir noch referieren über vergleichende Experimente, bei denen der p.-g. R. und die Veränderung der Schädelinhaltsbewegungen nach den gleichen Reizen auf dem gleichen Film projiziert worden sind. Aus den gewonnenen Resultaten sind die Fig. 7, 8 und 9 ausgewählt, weil sie die instruktivsten sind.

Die Methode, mittelst deren diese Kurven gewonnen worden sind, ist folgende: Auf den oben geschilderten photographischen Empfängerapparat, resp. auf dessen horizontalen Empfängerspalt werden 3 vertikale Lichtstreifen zugleich geworfen. Der eine stammt aus einer ersten Projektionslampe mit senkrechter Spaltblende und ist auf den Galvanometerspiegel geworfen und von dort reflektiert worden. Die oben angegebene subjektive Registrierungsmethode ist demnach hier durch eine objektive automatische Aufschreibung auf dem Film ersetzt. Die zwei anderen Lichtstreifen stammen aus einer zweiten Projektionslampe mit senkrechter Spaltblende, haben unterwegs die beiden Spiegel am Kopf des K. („Defektspiegel und Kopfspiegel" s. o.) getroffen und sind von dort auf den Bestimmungsort geworfen worden. Der Patient sitzt also bei diesen Experimenten, den Spiegel auf der Stirn neben dem Galvanometer, hält die Elektroden in der Hand und wird nun Reizen ausgesetzt. Reizmoment und Sekunden werden wieder durch Signallampen am Filmrand angegeben.

Der Versuch, von dem Fig. 7 stammt, bestand darin, dass K. einem gänzlich unerwarteten starken Sirenenpfiff vor dem rechten Ohr und einige Zeit nachher einem Nadelstich in den Kopf ausgesetzt wurde. In dem Galvanometerstromkreis war der Nebenschlusswiderstand auf 1/1 eingeschaltet, so dass die Galvanometerausschläge relativ gedämpft ausfielen. Beide Reize lösten nun eine kleine Fluchtbewegung des Kopfes aus. Diese zeichnet sich das erste Mal ($^3/_4$ Sek. nach der Marke „Pfiff") durch eine Unterbrechung, das zweite Mal (nach der Marke „Stich") durch eine kleine Deviation nach unten von der Kopfspiegellinie aus. Diese Unregelmässigkeiten der Kopfhaltung müssen als Korrektur der Defektspiegelkurve in Berechnung gezogen werden, indem die betr. Defektkurventeile um einen der Kopfspiegeldeviation entsprechenden Betrag höher gedacht werden müssen. Nach dem Schreck auf den Sirenenpfiff freilich war 2 Sekunden lang der Kopf

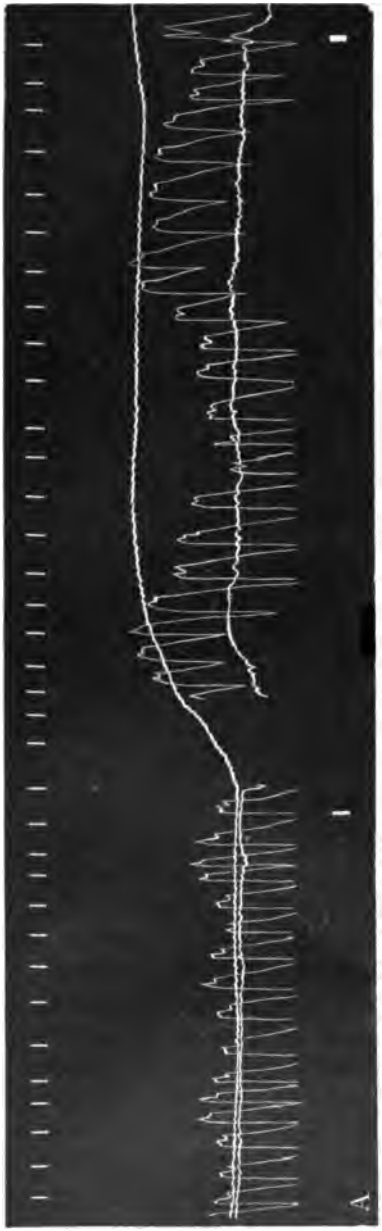


Fig. 7a

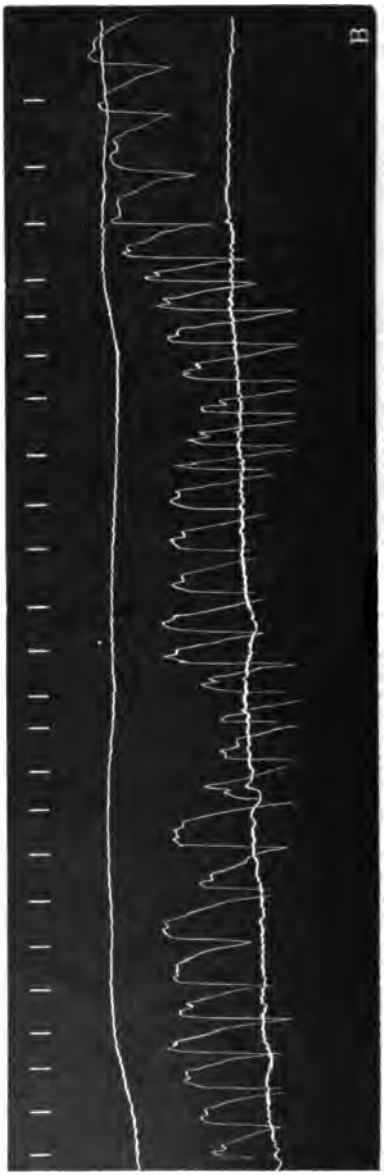


Fig. 7b.

Kopfspiegelkurve, Defektspiegelkurve und psycho-galvanische Kurve. Erklärung siehe im Text. Oben Sekundenmarken. Unten Reizmarken. Die erste entspricht dem Moment eines Sirenenpfiffs, die zweite dem eines Stiches in die Kopfhaut. A—B Filmrand. Richtung der Kurvenbewegung von A nach B.

des Patienten so stark deviiert, dass die Defektkurve gänzlich unterbrochen ist; da aber die Kopflinie nach unten abgerissen ist und von unten her sich wieder erholt, so ist klar, dass die fehlenden 2—3

Pulsationswellen bedeutend höher stehen würden als die eben noch reproduzierten Vorgänge. Im übrigen macht die Kopfspiegellinie geringe Exkursionen, die, da sie eine starke Winkelprojektion bedeuten, keine nennenswerte Korrektur für die Bewegung des Defektspiegels

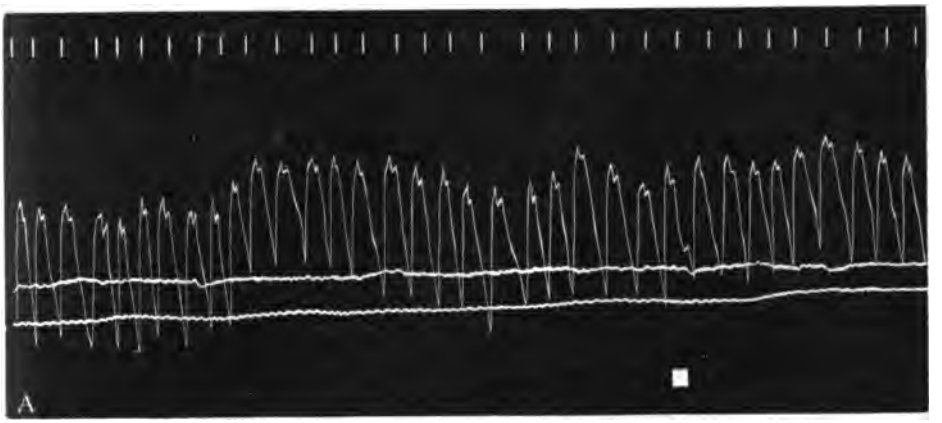


Fig. 8a.

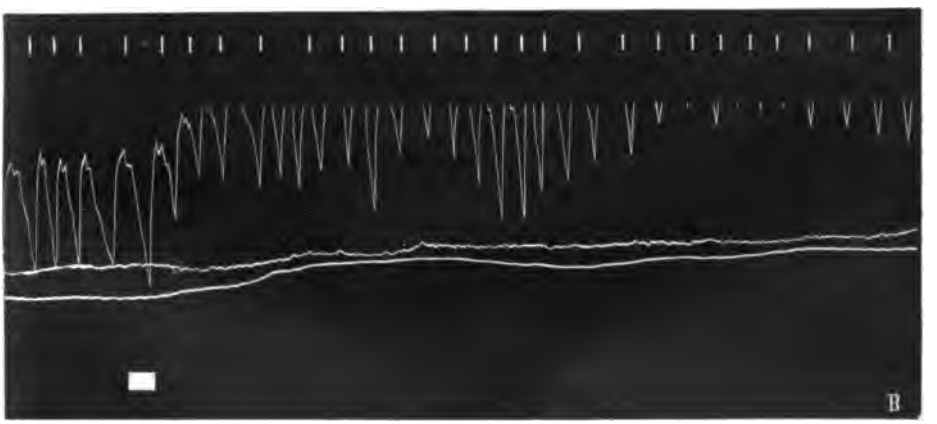


Fig. 8b.

Kopfspiegellinie, Defektspiegelkurve und psycho-galvanische Kurve. Oben Sekunden. Unten Reizmarken. Die erste entspricht dem Moment des Reizes „Kuhn", die zweite dem des Reizes „Wohnungsmiete." Erklärung im Text.

involvieren können. Die Kurve der Bewegungen des Defektspiegels nun ist in den Filmteilen an einigen Stellen nicht geschlossen. Dies rührt daher, dass die Exkursionen des Lichtstreifens über den Empfängerspalt hinausgegangen sind.

Betrachtet man die Defektkurve, so sind mit Leichtigkeit wieder die oben besprochenen 3 Wellenarten erkennbar: die pulsatorische,

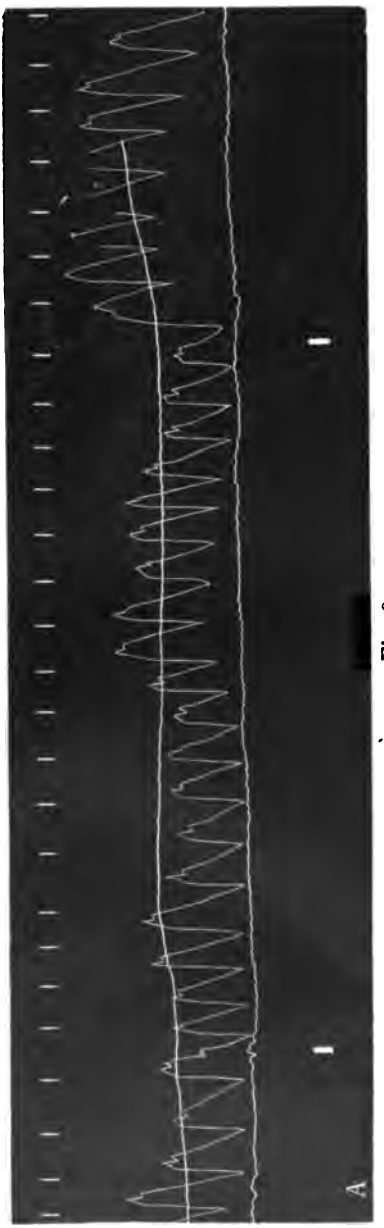


Fig. 9a.

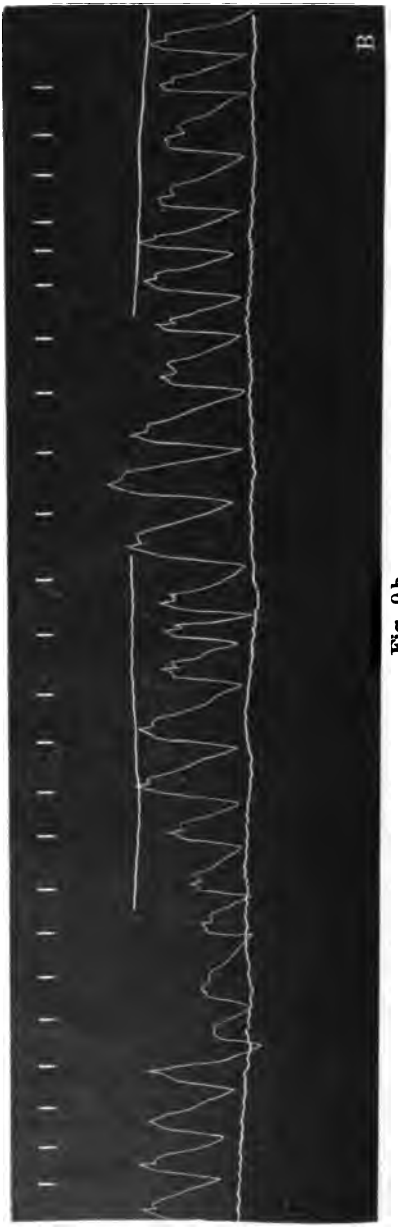


Fig. 9b.

Kopfspiegellinie, Defektspiegelkurve, psychogalvanische Kurve. Oben Sekundenmarken, unten Reizmarken; die erste entspricht dem Moment eines Nadelstiches in die Kopfhaut, die zweite dem Moment des Beginnes des Satzes: „Ihre Schwiegermutter ist bei mir gewesen."

die respiratorische und die vasomotorischen. Die ersteren zeigen nirgends Anakrotie, an einigen wenigen Stellen, die aber mit den Reizen kaum im Zusammenhang stehen können, Andeutungen von Katakrotie; sie

sind fast durchweg zweigipflig, und zwar ist der zweite Gipfel niedriger als der erste. Die respiratorischen Wellen sind namentlich anfangs deutlich, solange wesentliche Interferenzen mit den vasomotorischen Wellen noch nicht in Betracht kommen. Nachher aber ist es nicht überall leicht, sie mit Schärfe zu erkennen, namentlich da nicht, wo nicht die ganze Länge der pulsatorischen Wellen sichtbar ist. Worauf es nun bei diesen Kurven besonders ankommt, das ist die Frage nach den vasomotorischen Wellen. Anfangs ist eine solche kaum wahrnehmbar; vermutlich befinden wir uns in den ersten drei Filmsekunden im Ablauf einer sehr flachen Undulation. Ein aufgeregtes Bild aber bietet die Gefässwelle, sobald die Defektkurve nach der Unterbrechung wieder auf dem Film erscheint, d. h. nach der Einwirkung des Sirenenpfiffes. In lebhafter Bewegung schreitet sie von diesem Reiz an weiter in Wellenlängen von beiläufig zehn Sekunden Ausdehnung. Der zweite Reiz (Stich in die Kopfhaut) vermag diesen Wellengang nicht mehr in bemerkbarem Maße zu beeinflussen.

Und nun die dritte Linie, die Reizkurve des p.-g. R. Anfangs verläuft sie fast auf der Kopfspiegellinie, d. h. so ziemlich horizontal. Dann ertönt ein Pfiff. Nach einer Latenzperiode von einer Sekunde steigt die Galvanometerlinie innerhalb der nächsten 7 Sekunden mächtig an, um im Verlauf der nächsten 12 Sekunden fast eben und dann wieder etwas ansteigend sich zu bewegen. Die letztere Bewegung ist als eine klare „Erwartungskurve“[1]) zu betrachten. Es ist nämlich eine regelmässige Beobachtung, dass auch die Erwartung eines Reizes eine Plusschwankung des Galvanometers hervorrufen kann, worauf hier jedoch nur hingewiesen werden soll. In den ansteigenden Schenkel dieser Erwartungskurve fällt der Moment des Stichreizes; etwa 2 Sekunden später stellt sich die deutliche Reizerhöhung der Kurve ein, die von nun an eben verläuft bis gegen Ende des Films, wo wieder eine leise Erwartungsschwankung sich einstellt.

Vergleicht man nun die Wirkung der beiden sensorischen Reize auf die zwei Kurven, so ergibt sich das Resultat, dass der intensive akustische Reiz vermutlich genau, zum mindesten ungefähr, gleichzeitig eine heftige Erregung in die galvanische Kurve und in die vasomotorische Kurve der Defektpulsation hineinbrachte. Während aber die letztere Wellenbewegung von da an rhythmisch weiter spielte und sich durch den zweiten Reiz nicht mehr wahrnehmbar stören liess, zeigt die Galvanometerkurve mit Feinheit noch Wirkungen des Stiches sowohl wie des endopsychischen Vorgangs der Erwartung an.

Fig. 8 handelt von einem Experiment, bei dem K. zwei verbalen

1) Vergl. Bericht l. c.

Reizen ausgesetzt wurde. Der erste war wieder der Zuruf seines Namens, der zweite das Wort „Wohnungsmiete". Mit der Wahl dieses Reizwortes hat es folgende Bewandtnis: K. wollte am folgenden Tage wegreisen zu einer Schwester, hatte aber die Wohnungsmiete für das Zimmer, das er in letzter Zeit bewohnt hatte, noch nicht erlegen können. Diese Tatsache diente in 3 Experimenten für die Wahl von Reizwörtern: Das erste Mal lautete es „5 Franken", das zweite Mal „7 Franken" (Betrag der Schuld), das dritte Mal das Wort „Wohnungsmiete", und zwar fanden diese Experimente hinter einander statt (die ersten zwei sind nicht reproduziert, da, was sie lehren, mit dem nächst zu referierenden Experiment noch besser demonstriert werden können). Der Reiz „Wohnungsmiete" traf also einen gefühlsbetonten „Vorstellungskomplex"[1]), er hatte aber als nur äusserlich veränderte dritte Auflage an Aktualität eingebüsst. Die Interpretation des Films ist nun die gleiche wie bei der vorigen Figur. Man sieht, dass die Kopfbewegung annähernd gleich Null war — die kleinen Oszillationen der Kopfspiegellinie dürfen wir füglich vernachlässigen. Die pulsatorische Welle der Defektspiegelkurve bietet, soweit man sie als Ganzes sieht, nichts Neues, selten anakrote, etwas häufiger katakrote Ausbiegungen und meistens eine zwei- bis dreigipflige Spitze. Auch von den Respirationswellen ist nichts Besonderes zu melden. Dagegen zeigt die vasomotorische Bewegung einen bemerkenswerten Verlauf: Bis zur 35. Sekunde halten sich die Undulationen, von denen zwei Hügel und drei Täler deutlich sind, auf etwa der gleichen Höhe. Durch den Zuruf „Kuhn" wird eine Beeinflussung der Vasomotorenwelle nicht provoziert, anders durch das Reizwort „Wohnungsmiete"; dieses jagt die vasomotorische Welle dermassen in die Höhe, dass von nun an meist nur mehr die Fussstücke der einzelnen pulsatorischen Wellen auf dem Film sichtbar sind. Doch lassen auch diese erraten, dass die grosse vasomotorische Welle, die nach dem Reiz „Wohnungsmiete" auftritt, noch kleinere Undulationssysteme in sich birgt, die aber der Analyse entzogen sind. Wie verhält sich nun die galvanische Reaktion auf die zwei Reize? Schon vor dem ersten Reizmoment sehen wir kleine, ganz flache Hügel, wohl Erwartungskurven. Dem Reiz „Kuhn" folgt eine Latenzperiode von 2 Sekunden, dann eine bescheidene, aber dezidierte Aufwärtsbewegung. Deutlicher, aber auch nicht eben exzessiv, ist die Steigung einiger Sekunden nach dem Reizwort „Wohnungsmiete".

Aus der Zusammenstellung dieser Reizeffekte ergibt sich, dass der verbale Reiz des Namensaufrufs die Defektpulsation nicht, wohl

1) Vergl. Jung, Assoziationsstudien.

aber die galvanische Reaktion beeinflusst. Auf die affektbeladene Vorstellung durch das Reizwort „Wohnungsmiete", das indes nicht mehr mit der Wucht der Überraschung die Versuchsperson trifft (s. o.), wird gleichzeitig eine galvanische Reaktion und eine vasomotorische Undulation des Defekts hervorgerufen. Die letztere scheint jedoch der kräftigsten Biegung der galvanischen Reizkurve etwas voranzueilen. Im ganzen besehen, scheint in diesem Experiment die vasomotorische Defektbewegungsreaktion eine heftigere zu sein als die psycho-galvanische.

Fig. 9 schliesslich ist ein Ausschnitt aus einem Film, auf dem sich die Reaktion auf einen Nadelstich in die Kopfhaut, dann aber auf den Satz: „Ihre Schwiegermutter ist bei mir gewesen", findet. Dieser letztere verbale Reiz wurde gewählt, weil aus den Erzählungen des K. über seinen Familienzwist hervorging, dass sein Einvernehmen mit der Mutter seiner Frau ein ganz besonders getrübtes sei.

Die Kopfspiegellinie verläuft ruhig. Der Stich in die Kopfhaut lässt keine wahrnehmbaren Wirkungen auf die Defektpulsationen — auf keine ihrer drei Komponenten — erkennen, dagegen eine deutliche auf die galvanische Reaktionslinie, welche nach ca. 2 Sekunden ansteigt. Anders die Wirkung der Vorstellung der Schwiegermutter. Sie gibt der vasomotorischen Welle der Defektpulsation ganz neue Exkursionsbreiten, die sich noch lange sichtbar machen, nachdem der Reiz eingesetzt hatte. In noch deutlicherem Grade äussert sich die p.-g. Reaktion. Etwa zwei Sekunden, nachdem der Satz fertig gesprochen worden war, erreicht der galvanische Ausschlag eine solche Höhe, dass er über den Empfängerspalt hinaus verschwindet (der letzte Anstieg gegen das Ende des Empfängerspalts geschah offenbar so schnell, dass der Film hier unterexponiert geblieben ist, daher die Linie schon aufhört, ehe der höchste Kamm der Pulsationswellen erreicht ist). Erst 15 Sekunden nach Beginn des Reizes erscheint die Linie wieder, um dann noch einmal über den Empfängerspalt hinaus zu verschwinden, bis sie nach einigen Sekunden wieder sichtbar wird.

Vergleichen wir die hier verzeichneten somatischen Äusserungen auf die beiden der Qualität nach gleichen, nämlich verbalen Reize „Wohnungsmiete" und „Ihre Schwiegermutter ist bei mir gewesen", so fällt Folgendes auf: Beide Reize sind affektbeladen, der erstere weniger, weil er zufolge vorhergehender ähnlicher Reize (s. o.) nicht mehr neu ist. Auf beide Reize hin tritt eine mächtige Wellenbewegung vasomotorischer Natur ein, auf beide eine psycho-galvanische Reaktion. Die letztere aber zeigt einen starken Unterschied: „Die Wohnungsmiete" jagt die Kurve bei weitem nicht so stürmisch und hoch hinauf, wie die „Schwiegermutter". Aber ähnlich heftig war die Reaktion

gewesen als der Vorstellungskomplex: zu bezahlende Wohnungsmiete — Geldmangel — vielleicht etwas kriegen fürs Herhalten — das erste Mal berührt worden war, wie oben schon andeutungsweise berichtet worden ist. Mit anderen Worten, wir haben hier einen Beleg dafür, dass das psycho-galvanische Experiment eine in viel höherem Grade elektive Ausdrucksmethode ist für gefühlsbetonte Vorstellungsabläufe, als die Registrierung der Schädelinhaltsbewegung, indem sie Unterschiede klar werden lässt zwischen aktuellen und älteren „Komplexen", was die andere nicht tut.

Ja noch mehr! Vergleichen wir die beiden Ausdrucksmethoden für psychisches Geschehen im allgemeinen unter einander, so finden wie — allerdings nicht nur an Hand der paar hier publizierten Versuche, sondern auch und besonders auf Grund einer Anzahl anderer unter gleichen Kautelen vorgenommener, dass die psycho-galvanische Reaktion ebenso klare, für den geübten Beobachter eindeutige Bilder ergibt, wie die Beobachtung der Schädelinhaltsbewegung unklare und vieldeutige Resultate aufweisen kann.

Der Gründe für diesen Unterschied sind wohl eine Menge aufzuzählen. Wir beschränken uns darauf, auf den einen hinzuweisen, den auch die oben beschriebenen Kurven demonstrieren: Ist die vasomotorische Welle einmal durch einen Affekt angeregt, so braucht sie längere Zeit, um sich zu beruhigen; ist die psycho-galvanische Kurve auf dem Höhepunkt angelangt, so flutet sie relativ schnell wieder ab, so dass ein zweiter alsbald folgender heterogener Reiz sich wieder in der Kurve manifestieren kann.

Von Interesse ist die zeitliche Koinzidenz beider somatischen Phänomene, da, wo starke Erregung der vasomotorischen Welle eintritt. Liegt darin Material zur Beantwortung der Frage nach der Genese des psycho-galvanischen Reflexphänomens, speziell ob die Vasomotoren in der Hand eine Rolle spielen könnten? Wir wagen es nicht auf Grund dieser einen Untersuchungsreihe, dies zu behaupten.

Die Frage nach der Funktion des menschlichen Stirnhirns ist noch eine offene. Die entwicklungsgeschichtliche Forschungsmethode scheint dafür zu sprechen, dass wir es hier mit dem Sitz hoher psychischer Funktionen zu tun haben; die teratologische und die vergleichend anatomische Methode, anfangs für diese Idee plädierend, fangen an, sich in ihren neuesten Resultaten gegen sie zu wenden. Die ausführlicheren klinischen Beobachtungen von Erkrankungen des Stirnhirns mit nachherigen Autopsien, die naturgemäss die verlässlichste

Basis bieten würden, sind selten und für unsere heutigen Bedürfnisse der psychologischen Fragestellung nicht mehr befriedigend, die einzelnen Fälle genetisch ungleichartig und besonders dann für die Erforschung der Funktion dieses Gehirnteils am ungeeignetsten, wenn es sich wie meistens um Tumoren in dieser Gegend handelt.

Der Wert der Beobachtung einer isolierten traumatischen Verletzung des rechten Stirnhirns liegt deshalb in Folgendem begründet: Erstens haben wir Anlass anzunehmen, dass der funktionellen Ungleichheit der Grosshirnhemisphären auch eine funktionelle Ungleichwertigkeit beider Stirnhirne entsprechen kann. Einseitige Läsion des Stirnhirns ergibt deshalb weniger kompliziert zu deutende klinische Symptome als doppelseitige. Zweitens unterscheiden sich bezüglich lokalisatorischer Verwendbarkeit traumatische Läsionen des Gehirns, wie in allen Regionen, so auch hier insofern vorteilhaft von anderweitigen pathologischen Zuständen (Ernährungsstörungen), ausgehend von arteriosklerotischen oder anderen meist nicht scharf umgrenzten Gefässveränderungen; Tumoren), als die anfänglich variablen Diaschisiswirkungen relativ bald abklingen und dann das residuäre Bild unbeeinträchtigt lassen (Gegensatz zu den Tumoren) und als das wichtige Moment der Allgemeinstörung der Gehirnernährung, das ja bei allen aus Gefässveränderungen resultierenden Krankheiten eine grosse Rolle spielt, hier wegfällt, zumal auch dann, wenn die Läsion wie im Fall K. nur die Endäste eines Arteriengebiets getroffen haben kann.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend erachten wir es als nützlich, die oben dargelegten Befunde im Fall K. mit folgenden Sätzen zu resumieren:

K. hat sicher eine Läsion des Gehirns am rechten Frontalpol erlitten.

Die klinischen Symptome deuten auf eine eventuelle Mitbeteiligung der vorderen Ponsgegend.

Für die Annahme anderweitiger Herde giebt die klinische Beobachtung keine Anhaltspunkte.

Von den somatischen Symptomen ist mit Sicherheit nur auf die primäre Läsion des Stirnhirns zurückzuführen: die Geruchsstörung rechts.

Für die Erklärung der übrigen körperlichen Zeichen (epileptische Anfälle, Konvergenzstörung, unvollständige Hemiparese und Reflexstörungen) treten in Konkurrenz:

1. Die Möglichkeit, dass Zentren im Pons primär traumatisch lädiert worden sind. Falls solche Herde im Pons vorhanden sind, ist zur Erklärung der Symptome die Annahme vom kausalen Zusammenhang mit der Frontalpolläsion nicht notwendig.

2. Die Möglichkeit, dass Zentren für die geschädigte Funktion im Pons nur durch Fernwirkung, also nicht primär geschädigt sind. In

diesem Falle wäre ein kausaler Zusammenhang zwischen Frontalpolläsion und Funktionsstörung anatomisch wohl denkbar (frontale Brückenbahn und Forceps anterior).

Die Entscheidung zwischen diesen zwei Möglichkeiten ist ohne autoptischen Befund nicht möglich.

In somatischer Beziehung bietet der Fall K. deshalb nicht so sehr sichere positive Anhaltspunkte über die Funktion des Stirnhirns, als er nach der negativen Seite etwelches Interesse beanspruchen darf, indem der Patient in den bis dahin dem Stirnhirn auch schon zugesprochenen Funktionen keine Störung zeigt (Erhaltung des Körpergleichgewichts[1]), Bewegung des Kopfes).

Die psychischen Funktionen des K. erscheinen bei detaillierter Prüfung ohne Anomalien, welche etwa durch besondere Betonung oder Intensität oder Gruppierung gestatten würden, ein pathognomonisches Bild für psychische Folgen einer Verletzung des rechten Stirnhirns zu formieren. Die auffallenden Resultate des Assoziationsexperiments hat K. gemeinsam mit Epileptikern, deren Stirnhirn nicht traumatisch verletzt ist.

Die experimentelle Untersuchung der psycho-galvanischen Reaktion und der Schädeldefektbewegungen zeigt, soweit sie Ausdrucksform für affektives Geschehen sind, auch kein irgendwie pathognomonisches Resultat.

Der Fall K. spricht deshalb nicht dafür, dass das rechte Stirnhirn ein Organ sei, von dessen Integrität höhere psychische Funktionen, „das abstrakte Denken", in bevorzugter Weise abhängig sind.[2])

---

1) Stirnhirnataxie Bruns'.

2) Nachtrag bei der Korrektur: Im soeben erschienenen 2. Teil seines Werkes „Über die körperlichen Äusserungen psychischer Zustände" berichtet Berger über einen ähnlichen Fall von traumatischer Stirnhirnverletzung, bei dem ebenfalls das klinische Bild nicht für Störungen psychischer Funktionen spricht.

XXII.

Aus der medizinischen Klinik in Heidelberg.

Vollständige postdiphtherische Ösophagus- und Cardialähmung.

Von

Dr. H. Krieger[1]**, Marburg,**
fr. Assistent der Klinik.

Der Kranke Jakob Scheuermann, 25 jähriger Landwirt aus Gr., wurde am 15. VII. 1902 in der Klinik aufgenommen.

Er gab an, dass sein Vater an Schwindsucht und Wassersucht gestorben sei, die Mutter und zwei Geschwister seien gesund. Patient war immer gesund; geschl. Infektion und Potus sowie Nikotinabusus negiert er gänzlich. Vom Militärdienst blieb er wegen doppelseitigen Hohlfusses befreit.

Im April d. J. waren die Kinder seiner Schwester an Diphtherie erkrankt; am 25. Mai erkrankte er selbst ohne Fieber, angeblich mit Schmerzen und Verschleimung im Hals. Der Arzt sprach von Diphtheritis; lokale Behandlung, keine Seruminjektion. Seit dieser Erkrankung datieren Schluckbeschwerden, Verschlucken von festen und flüssigen Speisen, ferner näselnde undeutliche Sprache. Trotzdem erholte er sich langsam, als sich 4 Wochen später allmählich ohne besondere Ursachen neue Erscheinungen einstellten: allgemeine Müdigkeit und Mattigkeit und besonders Unfähigkeit, den rechten Arm zu heben. Dabei bestanden kein Fieber, keine Schmerzen, keine Parästhesien, keine Unsicherheit beim Gebrauch der Glieder. Bei der Aufnahme klagte er über Schwäche beider Arme und beider Beine, ferner noch über Schluck- und Schlingbeschwerden, das Näseln beim Sprechen und Müdewerden beim Lesen, so dass er nach kurzem Versuch jedesmal anfing schlecht zu sehen.

Der Befund war folgender: Ziemlich grosser blasser Mensch von starkem Knochenbau, aber wenig kräftiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Sensorium frei, Intelligenz und Psyche ohne erkennbare Mängel.

Schädel normal gebaut, am Gesicht sind die Weichteile etwas derb und unförmig entwickelt, aber es besteht kein ausgesprochen skrofulöser Habitus. Der Mund wird stets etwas geöffnet gehalten. Patient hat das Aussehen der mit Rachenmandel Behafteten.

Lidspalten und Pupillen sind gleich und normal weit, die Augen

1) Letzte Arbeit des leider vor kurzem verstorbenen Verfassers! Die Red.

zeigen gute Beweglichkeit. Die Pupillen reagieren gut auf Licht und auf Akkomodation. Nach dem Lesen einiger Zeilen sieht Patient schlechter und so mühsam, dass er aufhören muss. Sinnesorgane sonst intakt.

Die mimischen Bewegungen, das Kauen, die Zungenbewegungen sind gut, ebenso funktionieren die Mm. sternocleidomastoidei und cucullares ordentlich. Dagegen ist das Gaumensegel beiderseits total gelähmt und hängt herunter; dementsprechend ist der Rachenreflex völlig aufgehoben. Das Schlucken erfolgt sehr langsam, mühsam, es ist von Husten gefolgt, selten kommt es eigentlich zum Verschlucken. Die Stimme ist nicht erheblich alteriert. Die Sprache ist näselnd, die Gutturalen kann Patient nicht aussprechen. Die Sensibilität im Bereich der Hirnnerven ist normal.

An Rumpf und Extremitäten diffuse Schwäche der ganzen Körpermuskulatur: rechts besteht eine komplete Serratuslähmung und der linke Tricieps ist vielleicht isoliert schwächer als die anderen Muskeln.

An beiden Händen und beiden Unterschenkeln finden sich hypästhetische Zonen von wechselnder Ausdehnung, mehr subjektives Schlechtfühlen des Kranken, als eine eigentlich objektiv nachweisbare Gefühlsstörung. Der Tricepsreflex ist rechts sehr schwach, links fraglich, ebenso die Vorderarmperiostreflexe. Die Patellarreflexe sind nur mit Jendrassik auslösbar. Die Achillessehnenreflexe sind schwach.

Die Hautreflexe sind normal, es besteht kein Babinskisches Zehenphänomen. Die Sphinkteren funktionieren normal, es bestehen weder trophische noch vasomotorische Störungen.

Die Temperatur ist normal, der Puls ist klein und regelmässig, seine Frequenz wechselt im Aufsein zwischen 80 und 100 pro Minute. Blutdruck 90 mm Hg mit Gärtners Tonometer im Liegen.

Der Brustkorb wird gut ausgedehnt, r. = l. Die Lungengrenzen stehen an der 6.—10. Rippe. Die Lungengrenzen lassen eine Verschieblichkeit bei tiefer Atmung nicht nachweisen (Diaphragmalähmung). Husten tritt nur nach Speiseaufnahme ein, Auswurf besteht nicht.

Die relative Herzgrenze reicht von der 2. bis zur 4. Rippe und von der Mitte des Brustbeins bis zur linken Mammillarlinie. Herzbewegung ist im 3.—5. ICR sichtbar. Der Shok am stärksten hebend im 4. ICR innerhalb der Mammillarlinie. Ein rauhes systolisches Geräusch erstreckt sich von der Herzspitze über die ganze Herzgegend. Die 2. Töne sind rein. Die Leberdämpfung ist sehr klein, kaum 2 Finger breit in der Mammillarlinie. Die Milz ist nicht vergrössert.

Im übrigen normaler Befund, keine Ödeme, keine Drüsenschwellungen, Urinbefund nichts Besonderes.

18. VII. Patient war zu Fuss in das Krankenhaus gekommen; sein Allgemeinzustand erschien in keiner Weise bedrohlich, als bei der Untersuchung am 17. und am 18. je ein kurz dauernder Ohnmachtsanfall auftrat: Blässe, sehr kleiner frequenter Puls, rasche Erholung in Rückenlage. Ord.: Bettruhe, Eisbeutel auf das Herz, Strychn. nitr. 2 mal 0,001 täglich.

19. VII. Die Sehnenreflexe fehlen völlig.

Die Körpermuskeln zeigen normales elektrisches Verhalten. Die Untersuchung musste alsbald abgebrochen werden, da trotz aller Vorsicht ein Kollaps auftrat.

21. VII. Urin eiweissfrei, 2200/1016. Am Herzen kurzes präsystolisches Geräusch.

22. VII. Sehr grosse allgemeine Schwäche, Nahrungsaufnahme durchaus ungenügend. Es wird deshalb zur Sondenernährung geschritten und bei der Möglichkeit des Verschluckens soll das Schlucken überhaupt möglichst vermieden werden. Die Sondeneinführung bietet Besonderheiten, die ich folgendermassen beschreiben möchte: Die Sonde gleitet zunächst so leicht und ohne Widerstand durch den Schlund, wie ich niemals in ähnlicher Weise erlebt habe. Dann hat man gar kein Widerstandsgefühl beim Weiterführen der Sonde, dieselbe dringt ein wie in einen ganz schlaffen Sack; auch vom Durchtritt durch die Cardia ist nicht eine Spur zu merken. Die Sondeneinführung erträgt der sonst so sehr empfindliche Kranke äusserst leicht. Keine Spur von Würgen erfolgt, auch kein Speichelfluss. Ich konnte aus der Reaktion einiger Tropfen ausfliessender Flüssigkeit schliessen, dass die Sonde wirklich im Magen sich befand. Die ganze Fütterung ist in 3 Minuten ohne einen Hustenstoss erledigt. Der Kranke gibt an, dass er von der Sonde wie von der Füllung des Magens gar kein Gefühl habe.

Die Sondenernährung wird von nun an täglich 3—4 mal fortgesetzt.

Urin 2200, 1016 spez. Gew., eiweissfrei.
Handkraft rechts 8, links 13 kg.
Atmung fast völlig kostal.

25. VII. Der Kranke erträgt die Sondenfütterung sehr gut, er klagt über Spannung im rechten Knie. Puls gelegentlich aussetzend.

31. VII. Die Fütterung mit der Schlundsonde gelang stets ohne erwähnenswerte Schwierigkeiten; stets hatte man das Gefühl, durch einen absolut leeren Raum zu sondieren, nur gelegentlich glaubte man die Cardia beim Sondieren zu überwinden. Besondere Sorgfalt wurde beim Herausziehen der Sonde darauf verwendet, dass unterwegs nichts mehr herausfloss, um ja die Möglichkeit eines Verschluckens auszuschliessen. Die Ernährung mit der Schlundsonde gestattete reichliche Speisemengen zuzuführen; der Kranke selbst konstatierte mit Genugtuung, dass er genügende Nahrung zu sich nahm und liess sich weit lieber mit der Sonde füttern, als dass er sich durch Schlucken der Gefahr des Verschluckens aussetzte.

Die Lähmung hat in den letzten Tagen grosse Fortschritte gemacht: Patient kann die Beine so gut wie gar nicht, die Arme nur wenig bewegen. Die Gesichtsmuskulatur ist auch erheblich geschwächt. Die Rumpf- und Bauchmuskulatur ist schlaff und geschwächt. Nur die Atemmuskeln werden benutzt. Trotz Anspannung aller Hilfsmuskeln ist die Atmung aber sehr wenig ausgiebig und die Brust wird nur wenig ausgedehnt. Der Herzbefund ist dauernd gleich.

1. VIII. Puls öfter aussetzend; geringe Leibschmerzen. Der Zustand war sonst in keiner Weise bedrohlich. Mittags nach der Fütterung sollte der Kranke einen Einlauf erhalten. Als er zu diesem Zwecke umgelegt und auf die Seite gedreht wurde, floss die vorher in den Magen eingegossene Nahrung zum Munde wieder heraus. Die Krankenschwester liess nun in der Meinung,

das „Erbrechen" erleichtern zu müssen, den Kopf tief halten, damit alles herausliefe.

Während dieser Zeit war der Kranke völlig kollabiert, der zunächst gerufene Kollege entschloss sich zu einem Aderlass mit folgender Sauerstoffinhalation und Kampferinjektionen. Es gelang den Patienten ins Leben zurückzurufen. Der anfänglich über 140 betragende Puls sank unter 100 und nach zwei Stunden bis auf 88. Die Atmung betrug anfangs über 40, sie sank zuletzt bis auf 24, Dabei fiel auf, dass unter den sich kontrahierenden respiratorischen Hilfsmuskeln der rechte Sternocleidomastoideus fehlte, während der linke sich kontrahierte; die Bauchdecken wurden bei der Inspiration stark eingezogen. Patient war noch mehrere Stunden leicht benommen, die Cyanose schwand bald vollkommen. Es trat starkes Schwitzen auf und Patient begann sich danach wohler zu fühlen.

2. VIII. Der Zustand ist fast wie vor dem Anfall. Die inspiratorische Einziehung der Bauchdecken ist ganz geschwunden, die Zahl der Atemzüge beträgt heute nur 20—24. Letztere sind wenig tief, doch sieht man auch heute die Anspannung der inspiratorischen Hilfsmuskeln, unter denen der rechte Sternocleidomastoideus immer noch fehlt.

Im übrigen besteht hochgradige Schwäche aller Muskeln im Gesicht und am Rumpf. Die Glieder sind völlig gelähmt. Es wird natürlich auch fernerhin auf genauere Sensibilitätsprüfungen und elektrische Untersuchung verzichtet. Dagegen wird heute die künstliche Ernährung mit der Schlundsonde wieder aufgenommen. Ferner wird Vorsorge getroffen, dass der Kranke dauernd in halbsitzender Stellung verbleibt (selbst beim Einlauf). Auf ein Umbetten musste natürlich ebenfalls verzichtet werden. Die Behandlung mit kleinen Dosen Strychn. nitr. 2 mal täglich 0,002 bis 0,003 wird fortgesetzt, ferner erhielt der Kranke nachts kleine Dosen Morphium, da er psychisch unter der Schlaflosigkeit litt. Ausserdem wurde eine regelmässige elektrische Behandlung durchgeführt, soweit dieselbe ohne Umlegen und Aufsetzen des Kranken möglich war. 1. Stabile Galvanisation: Kathode seitlich am Hals, Anode auf dem Abdomen, stabile Galvanisation quer durch den Rumpf in der Höhe des Zwerchfellansatzes. 2. Labile Galvanisation am Hals.

15. VIII. Leichte Besserung aller Krankheitserscheinungen. Vorsichtiges Schlucken gelingt ohne Verschlucken. Lähmungen überall geringer. Am stärksten paretisch sind noch an den oberen Extremitäten die Handstrecker und die kleinen Handmuskeln, an den Beinen die Peronealgebiete. Rumpfmuskulatur auch besser. Zwerchfell unbeweglich.

20. VIII. Patient schluckt alles, Schluckgeräusch über dem Magen nach 4 Sekunden.

Körpergewicht 48 kg gegenüber 55,5 kg bei der Aufnahme und 68 kg vor 2 Monaten. Spur Albumen.

10. IX. Gewicht 54 kg, fortschreitende Besserung.

12. IX. Handkraft rechts 11 kg, links 12 kg. Sehnenreflexe fehlen völlig. Puls 10—90, regelmässig, kräftig.

17. IX. Gewicht 57,4 kg.

24. IX. Gewicht 58,5 kg. Kein Eiweiss mehr im Urin. Zunahme der Kraft in den Händen.

28. IX. Patient kann mit Unterstützung gehen.

2. X. Patient geht ohne Unterstützung.

6. X. Elektrische Untersuchung: part. EaR im Ulnarisgebiet und im Peroneusgebiet, im Facialisgebiet Herabsetzung der elektr. Erregbarkeit.

8. X. Gewicht 64 kg. Ohne Eiweiss.

23. X. Entlassungsbefund: Körpergewicht 66,2 kg. Gutes Aussehen. Patient fühlt sich wohl und kräftig.

Status: Pupillen reagieren gut auf Licht und Akkomodation.

Hirnnervengebiete intakt; nur vielleicht geringe Schwäche im Mundfacialis. Sprache trotz guter Beweglichkeit des Gaumensegels noch etwas näselnd.

Rumpf und Extremitäten: Grobe Kraft überall gut, Dynamometer rechts 43 kg, links 46 kg, ohne Atrophie der Muskulatur, aber elektrisch noch partielle EaR im Hypothenar- und im Peroneusgebiet.

Sensibilität und Hautreflexe normal; keine Ataxie. Gaumensegel und Würgreflex vorhanden. Sehnenreflexe fehlen völlig.

Diaphragma immer noch paretisch: es besteht zwar gute Verschieblichkeit, aber immer noch Hochstand an der 5. Rippe, die Leber steht in Kantenstellung.

Herzbefund: Relative Grenzen 2.—5. Rippe, rechts Sternalrand bis gut fingerbreit ausserhalb der M.-L.

Shok im 4. ICR hebend, ausserhalb der M.-L. Herztöne: An der Mitralis sehr leiser, unreiner 1. Ton, kurzer, präsystolischer Vorschlag. Am 5. Punkt leises systolisches und leises diastolisches, giessendes Geräusch. Dieselben werden nach der Aorta zu deutlicher.

Puls klein und weich, aber regelmässig.

Die Schluckstörung in unserem Falle entspricht dem Bilde, das wir schon bei Zenker und Ziemssen finden. Ich entnehme ihrer Schilderung der Ösophaguslähmung Folgendes:

„Auf die Ösophaguswand beschränkt, mit oder ohne Beteiliung der Larynx- und Pharynxmuskulatur, scheint die Erkrankung vorzukommen bei Erkrankung der zentralen Vagusursprünge und der Vagusstämme selbst.

Vor allem scheint die diphtherische Lähmung in schweren Fällen auch von einer solchen des Ösophagus begleitet zu sein .... Das Hauptsymptom ist die Dysphagie, welche sich bis zur Unmöglichkeit des Schlingens fester Nahrung steigern kann. Die Bissen bleiben höher oder tiefer stecken und werden durch Nachtrinken reichlicher Flüssigkeitsmengen — nicht ohne peinliche Sensationen — in den Magen hinuntergespült. In anderen Fällen regurgitieren sie nach längerem Verweilen und trotz der qualvollen Bemühungen mittels Leerschlingens und mittels Nachschickens von Nahrung. Oft werden grössere Bissen besser hinuntergebracht als kleine. — Flüssigkeiten fliessen mit einem lauten Kollern in den Magen hinab. Die auf-

rechte Stellung soll für das Zustandekommen der Deglutition erheblich günstiger sein, als die Rückenlage. Die Sonde gelangt ohne Schwierigkeit abwärts; besitzt sie genügende Steifigkeit, so kann man durch Seitwärtsbewegungen die Schlaffheit der Ösophaguswand konstatieren."

Die spätere Spezialliteratur schliesst sich dieser Schilderung eng an. Nach der Darstellung Mackenzies, der die ältere Literatur bringt, nach der Rosenheims und derjenigen Fleiners ist der oben wiedergegebenen nichts Wesentliches hinzuzufügen. Dagegen finden wir bei Kraus den Hinweis auf die experimentellen Forschungen von Krehl. Die Resultate seiner Versuche seien hier kurz wiedergegeben, da sie uns den Weg zum Verständnis der klinischen Erscheinungen unseres Falls zeigen können. Er beschreibt seine Resultate wie folgt:

„Nach der ersten Operation (Durchschneidung der Vagi am Hals) ist die Speiseröhre vollkommen gelähmt. Man findet sie an der Leiche sehr stark erweitert, etwa vom mittleren Umfange eines menschlichen Dünndarms; sie ist schlaff, die Cardia steht vollkommen offen; wir konnten am Magenfistelhund mit einer Sonde während der Verdauung vom Magen aus hoch in den Ösophagus hinaufgehen, ohne einen Widerstand zu finden. Die Lähmung des Ösophagus ist aber für die Tiere nicht gleichgültig. Sie können mit derselben nur mühsam schlingen, denn die Speiseröhre kann weder für das Gleiten der Bisse gestellt werden, noch wird eine peristaltische Welle die letzten Bissen aus dem Ösophagus entfernen. Die Hunde mit durchschnittenem Halsvagus fressen deshalb bedeutend weniger, als gesunde; merkwürdigerweise entleeren sie jedoch einen grossen Teil dessen, was sie gefressen haben, wieder durch den Mund mittels Bewegungen, welche den beim Brechen auftretenden zunächst sehr ähnlich erscheinen.

Um Erbrechen, welches vom Magen ausgelöst wird, handelt es sich bei unseren Tieren sicher nicht; bei ihnen sind vom Magen aus Brechbewegungen überhaupt nicht mehr zu erzielen. Wir haben alle Stellen der Magenwand mit starken faradischen Strömen gereizt, ohne auch nur die geringste Andeutung einer Brechbewegung zu sehen. Nur das cerebrale Erbrechen, wie es z. B. durch Apomorphin hervorgerufen wird, bleibt bestehen. Es ist nicht wahrscheinlich, dass Hunde mit oberhalb der Lunge durchschnittenen Vagis die Nahrung, welche sie in den Magen hinabgeschlungen haben, erbrechen. Die Sektionen dieser Tiere zeigen, dass trotz offenstehender Cardia die Speiseröhre ausserordentlich stark überfüllt ist. Dass nun der Ösophagus sich durch Bewegungen seiner eigenen Muskulatur

nach oben entleert, ist nicht anzunehmen, denn diese ist ja eben gelähmt. Ebensowenig ist es wahrscheinlich, dass die erregten Enden der durchschnittenen Vagi Brechbewegungen erzeugen; das ist deshalb nicht anzunehmen, weil das Erbrechen bei Durchschneidung unterhalb der Lunge ausbleibt. Vielmehr dürfen vom Mund oder Rachen aus forcierte Atembewegungen hervorgerufen werden, und der aktive Exspirationsdruck presst dann den Ösophagus aus. Es liegt auf der Hand, dass durch die Muskellähmung die Kompression der Speiseröhre noch besonders erleichtert wird."

Also wurde auch schon bei der experimentellen Vaguslähmung ein nicht ohne weiteres zu erklärendes „Erbrechen" beobachtet. In dem eingangs beschriebenen Falle sind folgende Punkte für die Deutung des anscheinenden Erbrechens von Wichtigkeit, geeignet, das „Erbrechen" zu erklären.

1. Der Kranke selbst hatte, wie er bestimmt versicherte, dabei weder Übelkeit noch Brechneigung.

2. Das „Erbrechen" stellte sich nur ein, als Patient zum Zwecke eines Einlaufs umgelegt wurde; es hat sich bei sitzender Körperhaltung niemals wiederholt.

Er hat auch gar kein Erbrechen empfunden, sondern der Speisebrei sei ihm einfach zum Munde herausgeflossen.

Danach hat es sich offenbar nicht um echtes Erbrechen, sondern um ein einfaches Ausfliessen von Mageninhalt gehandelt.

Dass in unserem Falle nicht wie im Tierexperiment forcierte Atembewegungen auftraten, dürfte durch die Beteiligung der Atemmuskulatur an der Atmung genügend erklärt sein, ganz abgesehen von dem schnell eintretenden Kollaps.

Ich glaube demnach, dass bei völlig gelähmter Speiseröhre und Cardia der im Magen herrschende geringe positive Druck genügt, um bei horizontaler Körperlage ein Ausfliessen des Speisebreies durch die gelähmten Wege zu bewirken. Mein Fall bringt somit zum ersten Male die klinische Bestätigung dessen, was Krehl durch seine experimentellen Versuche ermittelt hat. Nachdem dies für die Diphtherielähmung geschehen ist, ist auch wahrscheinlich, wie schon Kraus hervorhebt, dass die Lähmungen der Speiseröhre, welche als Teilerscheinungen der Lähmungen nach Blei- und Alkoholvergiftungen, Syphilis und Trauma, bei Vagusaffektion, schweren Apoplexien, Bulbärparalysen, Tabes, mult. Sklerose gleichfalls diesem Paradigma entsprechen.

Im Gegensatz zu Krehl macht von Mikulicz darauf aufmerksam

dass nach der doppelseitigen Vagusdurchschneidung am Hals die Cardia in einen stärkeren tonischen Kontraktionszustand versetzt wird.

Nach Cl. Bernard, dessen Untersuchungen Schiff und Chauveau bestätigen, dauert dieser Zustand nur einige Tage an. Als Endresultat kommt es schliesslich zu einer dauernden Lähmung des unteren Abschnittes der Speiseröhre und einer vollständigen Erschlaffung der Cardia. Die Krehlschen Versuche sind in diesem Sinne vollständig beweisend. Dies betont auch Kraus, welcher jüngst einen Fall von Erweiterung der Speiseröhre veröffentlicht hat, bei welchem er eine partielle Atrophie beider Vagi nachwies. Kraus glaubt, dass es sich in seinem Falle um eine gleichzeitige Schädigung verschiedener Vagusfasern handelt: erstens solcher, deren Läsion den Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia beim Schluckakte, und zweitens solcher, deren Läsion eine permanente Schädigung des Tonus des oberen Anteils der Speiseröhrenmuskulatur zur Folge hat.

Nachdem Kronecker und Openchowski durch Vagusreizung im allgemeinen sowohl Erschlaffung wie Kontraktion der Cardia bewirkt haben und auch die speziellen Äste des Vagus isolieren konnten, deren Reizung immer nur Kontraktion bez. nur Erschlaffung der Cardia verursacht, so können wir auch annehmen, dass ein Widerspruch zwischen der Krausschen Auffassung und den Krehlschen Untersuchungen nicht besteht. Es können bei einer partiellen Atrophie der Vagi immer noch Fasern übrig bleiben, welche einen normalen oder verstärkten Tonus der Cardia ermöglichen, während ihre Antagonisten vollständiger Lähmung verfallen sind.

In einer Mitteilung aus der med. Klinik von Kussmaul beschreibt Arnold Cahn einen Fall von Diphtherielähmung, der uns in unserem Zusammenhang ausserordentlich interessiert. Nachdem 14 Tage lang Schluckbeschwerden bestanden und dieselben sich wieder gebessert hatten, traten Schlingbeschwerden ein. Patient spürte, wenn er die Speisen hinabgebracht zu haben glaubte, einen zunehmenden Druck in der Gegend des unteren Sternalendes und nach 2—4 Minuten regurgitierte das Genossene meist gemengt mit zähem durchsichtigen Schleim. Mitunter wurde auch, ohne dass er etwas gegessen hatte, Schleim ausgeworfen. Später besserte sich das Schlingen, zuerst für feste Speisen. Nach einigen Tagen drehte sich das Verhältnis wieder und es konnten Flüssigkeiten besser geschluckt werden.

Leider kam Patient erst nach dieser Zeit in klinische Beobachtung, so dass diesen anamnestischen Daten keine unterstützenden Beobachtungen zur Seite stehen. Nach unseren obigen Ausführungen zur Lähmung der Speiseröhre liegt es immerhin nahe anzunehmen, dass in dem Cahnschen Falle 3 Perioden der Schluck- und Schlingbe-

schwerden bestanden haben: erstens die reinen Schluckbeschwerden, bedingt durch Lähmung der Schlundmuskulatur; zweitens die Schlingbeschwerden mit Steckenbleiben und Regurgitieren, bedingt durch Lähmung der oberen Speiseröhrenabschnitte, verbunden mit Cardiospasmus; und drittens nicht genauer präzisierte Schlingbeschwerden ohne Cardiospasmus, vielleicht bedingt durch unserem Falle analoge Umstände durch weiter abwärts Wandern der Lähmung auf die unteren Abschnitte der Speiseröhre.

Wenn es gestattet ist, zum Schluss den wesentlichen Inhalt dieser kurzen Mitteilung in wenige Worte zusammenzufassen, so handelt es sich um eine bisher noch nicht beschriebene Lähmung der Speiseröhre mit Aufhebung des Cardiaverschlusses.

Der Fall ist weiterhin dadurch interessant, dass die schweren Lähmungserscheinungen sich ausbildeten, nachdem wochenlang vorher schon leichtere Lähmungserscheinungen vorhanden waren.

Literatur.

Vgl. Erkrankungen der Speiseröhre von Kraus in Nothnagels Handb. Bd. 16. 1. Ferner:

F. Krauss, Intern. Beilage zur inneren Medizin (Festschr. f. Leyden). Berlin 1902. S. 301.

A. Cahn, Berl. klinische Wochenschr. 1893. Nr. 1.

P. Katschcowsky, Pflügers Archiv. Bd. 84. S. 6.

Mikulicz, Mitteilungen a. d. Grenzgebieten. Bd. 12. S. 589.

Gottstein, Die gleichzeitige doppelseitige Vagotomia supradiaphragmatica beim Hund und ihr Einfluss auf die Cardia. Habilitationsschrift. Breslau 1902.

XXIII.

Paul Julius Möbius.

Von

Ad. Strümpell.

Am 8. Januar d. J. starb in Leipzig im Alter von 53 Jahren P. J. Möbius, eine durchaus eigenartige Persönlichkeit unter den deutschen Neurologen, eigenartig durch seinen Entwicklungsgang, durch seine Leistungen, durch seine Stellung unter den Fachgenossen. Keine Titel und Würden zierten in unserer an derartigen Auszeichnungen so freigebigen Zeit den Mann, der in weiten Kreisen als einer der Besten seines Faches galt. Wenn fremde Ärzte, oft von weither, nach Leipzig kamen, um Möbius und seine „Nervenklinik" kennen zu lernen, mussten sie zu ihrem Erstaunen hören, dass der von ihnen verehrte Mann nicht die kleinste Krankenanstalt sein eigen nannte. Sein Studierzimmer war seine Klinik und sein Laboratorium. In dieser Ausgeschlossenheit von der offiziellen wissenschaftlichen Heerstrasse waren manche Vorzüge, aber auch manche Einseitigkeiten seines Denkens und Arbeitens begründet. Ähnlich seinem grossen Vorbilde Arthur Schopenhauer trug er oft genug geflissentlich eine nicht geringe Missachtung der „Professoren-Weisheit" zur Schau, eine psychologisch erklärliche Folge seiner eigenen Lebenserfahrungen. Er hat manchen von den Professoren und Geheimräten tüchtig geärgert durch gelegentliche boshafte Bemerkungen. Zwischen ihm und den offiziellen Vertretern der Wissenschaft bestand kein durchaus zartes Verhältnis. Aber die medizinische Jugend und der weitere Kreis der Ärzte haben ihm oft freudig zugestimmt und Worte begeisterter Anerkennung sind ihm, wie nur wenigen, zu teil geworden — die meisten freilich erst jetzt nach seinem Tode! Wie so oft bei Gelehrten, die ihre eigenen Wege wandeln, war die wissenschaftliche Wertschätzung, die er von den Fachgenossen erfuhr, eine sehr verschiedene. Lange Zeit wurde er im Auslande viel höher bewertet, als in der Heimat, wo bei der Beurteilung der Leistungen oft genug auch die Rangliste in Betracht gezogen wird. Übersieht man jetzt sein Lebenswerk, so wird man sagen können, dass er — was übrigens stets allgemein anerkannt wurde — ein selten begabter, reicher und origineller Geist war, dass

manche seiner Gedanken ungemein fruchtbringend und nachhaltig auf die zeitgenössische Forschung eingewirkt haben und ihren dauernden Wert behalten werden; dass auch da, wo er seinem Denken mehr vertraute, als der nüchternen Beobachtung der Tatsachen und deshalb auf eigentümliche Abwege geriet, seine Ansichten stets in hohem Grade anregend und originell sind. Unbedeutend ist nichts, was Möbius geschrieben hat. Er war durchaus ein Mann der Feder. Ins öffentlich und frei gesprochene Wort übertrugen sich ihm die Gedanken nur ungern. Aber in der Stille des Schreibtisches flossen ihm Wendungen und Pointen des schriftlichen Ausdrucks mühelos zu. Er war ein bewusster Meister guter Schreibweise und manche seiner kleineren Aufsätze können als „klassische" Muster gelten.

Sein äusserer Lebensgang ist bald erzählt. Geboren wurde er am 24. Januar 1853 in Leipzig, wo sein Vater, der später als Oberschulrat nach Gotha übersiedelte, damals Direktor einer Bürgerschule war. Er besuchte das Thomasgymnasium in Leipzig, bestand das Abiturienten-Examen im Herbst 1870 und bezog nun die Universität, um zunächst Religion und Philosophie zu studieren. Diese erste freie Wahl seines Studiums ist charakteristisch für seine Denkrichtung. Obwohl er sich von den Dogmen der Konfession innerlich bald völlig befreite, so blieb doch ein gewisser Hang zum Mystischen — wenn er auch oft damit nur spielte — in ihm dauernd bestehen. Die Neigung und das Talent zum Philosophieren sind ihm ebenfalls zeitlebens treu geblieben. Nächst Schopenhauer und Kant verehrte er unter den Philosophen am meisten G. Th. Fechner. Auch dies ist für Möbius charakteristisch, da man bei ihm ebenso wie bei Fechner die eigentümliche Verbindung einer bis zu gewissen Grenzen ungemein scharfen wissenschaftlichen Kritik und einer, damit gleichzeitigen rein spekulativen, von mystischen Elementen, wie schon erwähnt, nicht freien Denkweise beobachten kann. Die schlichte naive Genialität Fechners sucht man freilich bei Möbius vergebens. Möbius war nicht ohne Eitelkeit und suchte, namentlich in der späteren Zeit seines Lebens, auch durch eine künstlerisch reich und geschmackvoll ausgestattete Umgebung seiner Person eine bedeutsame Staffage zu gewähren. Welche Gründe Möbius veranlasst haben, sich später der Medizin zuzuwenden, weiss ich nicht. Seltsam genug aber ist es, dass er — jedenfalls durch den Einfluss des ausgezeichneten, mit seiner Familie befreundeten damaligen sächsischen Generalarztes Roth — sich bestimmen liess, nach dem 1877 abgelegten medizinischen Staatsexamen ins sächsische Sanitätskorps einzutreten. Ich kann mich noch aus meiner Leipziger Assistentenzeit an den Philosophen in Uniform gut erinnern. Auf die Dauer konnte ihn aber der „Dienst" nicht befriedigen, und so gab

Möbius die militärärztliche Laufbahn bald wieder auf, nachdem ihn seine schreiblustige Begabung zuvor sogar aus dem wenig zusagenden Beruf noch einen schriftstellerischen Gewinn hatte ziehen lassen. Ein „Grundriss des deutschen Militärsanitätswesens, ein Leitfaden für die in das Heer eintretenden Ärzte" war sein erstes Buch. Dass Möbius sich nun ganz der Neurologie zuwandte, entsprach durchaus seiner Veranlagung. Denn hier, namentlich in den psychiatrischen Grenzgebieten, konnte er seine Vorliebe für eine psychologische Betrachtung der Dinge vollauf betätigen. Sein Übergang zur Neurologie führte ihn auch zu mir in nähere persönliche Beziehungen und bis zu seinem Tode haben wir ununterbrochen in nahem freundschaftlichen und wissenschaftlichen Verkehr gestanden.

Im Jahre 1883 hatte ich das Glück, als Erbs Nachfolger zum Direktor der Leipziger medizinischen Poliklinik ernannt zu werden. Unter meinem berühmten Vorgänger war insbesondere die „Nervenabteilung" der Poliklinik sehr in Blüte gekommen und mir musste alles daran gelegen sein, der Poliklinik das reiche und wertvolle „Nervenmaterial" zu erhalten. Ich bedurfte hierzu eines tüchtigen neurologischen Assistenten, dem ich auch die fortgesetzte, hauptsächlich elektrische Behandlung der Nervenkranken anvertrauen konnte. Ich übertrug die Assistentenstelle an Möbius, der sie gern annahm, da ihm auf diese Weise ein grosses Beobachtungsfeld zur Verfügung stand. Zugleich erwarb er sich die Venia legendi an der medizinischen Fakultät. Drei Jahre lang, von 1883—1886, wo ich nach Erlangen übersiedelte, haben wir zusammen in den jetzt längst verschwundenen engen und dumpfen Räumen der im alten „Paulinum" in der Universitätsstrasse untergebrachten medizinischen Poliklinik freudig und einträchtiglich gearbeitet. Es war eine gute Zeit für uns beide. Wir sahen viel Neues und Interessantes, das wir nach Schluss der Poliklinik fast stets beim gemeinsamen Nachmittagskaffee, an dem als dritter meist noch mein anderer Assistent und Freund H. Dippe teilnahm, erörtert und besprochen wurde. Die Neurologie war damals das vielleicht am meisten gepflegte Feld der inneren Medizin; innerhalb weniger Jahrzehnte wurde eine Fülle neuer Symptome und Krankheitsbilder auf diesem Gebiete gefunden. Jetzt zeigte sich, dass Möbius nicht nur ein spekulativer Kopf, sondern auch ein feiner Beobachter war. Es ist bewunderungswürdig, welch eine Menge neuer wichtiger klinischer Tatsachen er in der Zeit seiner poliklinischen Tätigkeit und in den folgenden Jahren gefunden hat, obwohl ihm niemals das stationäre Material einer Klinik, sondern immer nur das Material einer ambulatorischen Poliklinik und seiner allmählich recht umfangreich gewordenen Privatpraxis zu Ge-

bote stand. Das Krankheitsbild der periodischen Oculomotoriuslähmung, des sog. infantilen Kernschwundes, der puerperalen Neuritis und Polyneuritis, der Akinesia algera, das Symptom der Insuffizienz der Recti interni beim Morbus Basedowii, die Lähmungen nach Keuchhusten u. a. sind seine wichtigsten und allgemein bekannten und anerkannten, durchaus selbständigen wissenschaftlichen Funde. Mit H. Dippe vereinigte sich Möbius zur gemeinschaftlichen Herausgabe der „Schmidtschen Jahrbücher für die gesamte Medizin". Die Möbiusschen Referate erlangten bald durch ihre Prägnanz und die oft angehängten scharfen kritischen Bemerkungen eine gewisse Berühmtheit.

Die äusseren Umstände der rein poliklinischen Tätigkeit bedingten freilich auch eine nicht zu verkennende Einseitigkeit seiner wissenschaftlichen Richtung. Möbius war ein rein klinischer Beobachter. Die pathologisch-anatomische und die experimentelle Forschung blieben ihm verschlossen und sagten ihm wohl auch nicht zu. Er war sich, wie ich glaube, dieses Mangels bewusst, suchte ihn aber durch eine oft mit Absicht hervorgehobene Missachtung der „Schnittchenmacher" zu verbergen. Diese Begrenzung seiner wissenschaftlichen Neigungen führte ihn allmählich immer mehr und mehr in das Gebiet der „funktionellen" nervösen Störungen, wie auch seine Vorliebe für psychologische Betrachtungen ihn naturgemäss in immer nähere Beziehungen zur Psychiatrie treten liess. Seine Stellung zur medizinischen Poliklinik war nach meinem Fortgange von Leipzig eine andere geworden; er gab sie bald ganz auf. Und als die medizinische Fakultät, die sich nie viel um ihn gekümmert hatte, für ihn auch nach 10jähriger Privatdozentur den Professortitel nicht beantragen wollte, trat er aus der Fakultät aus und lebte fortan in völlig unabhängiger Stellung ein äusserlich einsames, aber innerlich um so reicheres Leben. Nicht gestört durch berufliche oder gesellige Pflichten, widmete er sich ganz der wissenschaftlichen Betätigung. Immer neue Gedanken und Probleme drängten sich ihm auf und unablässig war die fügsame und fleissige Feder an der Arbeit, die Ergebnisse seines Nachdenkens und seiner Studien in einer langen ununterbrochenen Reihe von Büchern und Abhandlungen niederzulegen. Nur ein Teil dieser Arbeiten kann hier namentlich angeführt werden. Auf klinischem Gebiete entstanden die zahlreichen Aufsätze über Hysterie und Neurasthenie, die umfassenden Studien über Migräne und über die Basedowsche Krankheit. Die klaren und einleuchtenden Betrachtungen von Möbius über das Wesen des Basedowschen Symptomenkomplexes halte ich für eines seiner grössten Verdienste. Mit einem Schlage erhob sich an Stelle der früheren widerspruchsvollen und unbefriedigenden

Erklärungsversuche ein fruchtbringender ätiologischer Gedanke, dessen Richtigkeit und Bedeutsamkeit in der Folgezeit immer mehr und mehr zur Anerkennung kam. Je mehr sich Möbius von den lebenden Menschen zurückzog, um so inniger wurde sein Verkehr mit den grossen Geistern der Vergangenheit. In seinem regen Geiste konnte sich aber die Lektüre nicht nur als empfangendes Geniessen fremder Gedanken gestalten. Mit den Augen des denkenden Arztes und Psychiaters schaute er auf die Männer, die sein Interesse erregten, auf Rousseau, auf Goethe, Nietzsche, Schopenhauer, Robert Schumann — und so entstanden seine „Pathographien", d. h. die Betrachtung der einzelnen genialen Persönlichkeit unter dem Gesichtspunkt ihrer abnormen, also in gewissem Sinne krankhaften Abweichung vom normalen Durchschnitt. Über die Berechtigung dieser von Lombroso geschaffenen Auffassung lässt sich streiten. Aber niemand wird die Bücher von Möbius lesen ohne ein Gefühl aufrichtiger Bewunderung für den Umfang seines gelehrten Wissens, für die Schärfe, Originalität und Vielseitigkeit seiner Beweisführung. Wie anregend seine Betrachtungsweise gewirkt hat, sieht man schon jetzt aus der emsig nachtretenden Arbeit der Dii minorum.

Für einen Mann hat Möbius ganz besondere Verehrung gewonnen — für Franz Joseph Gall, den Begründer der Phrenologie. Schon die äusseren Lebensschicksale des vielfach verkannten und verlästerten, nie zu äusserem Ansehen gelangenden Gelehrten, ebenso wie seine dauernde Nichtanerkennung von seiten der „Fach-Professoren" mussten Möbius sympathisch berühren. So wurde er sein Wieder-Entdecker und „Retter". In zahlreichen Aufsätzen hat Möbius die Gallschen Lehren neu bekannt gemacht und gezeigt, in wie vielen Punkten der Gehirnlehre Gall seinen Zeitgenossen weit vorausgeeilt war. In seinem höchst interessanten, an feinen Bemerkungen reichen Buch „über die Anlage zur Mathematik" hat er auch an einem besonderen Spezial-Problem die Gallschen Grundsätze und Lehren geprüft und ist zu einem bestimmten positiven Ergebnis gelangt. Ich persönlich glaube zwar nicht, dass der strenge Beweis für die Gall-Möbiussche Behauptung, wonach die mathematische Begabung des einzelnen in der Schädelbildung oberhalb des äusseren Augenwinkels zum Ausdruck komme, gelungen ist. Aber immerhin wird man die Fülle anregender Gedanken auch in diesem Buche und in allen anderen hierhergehörigen Möbiusschen Schriften anerkennen müssen.

Die Beschäftigung mit Gall hat Möbius wohl auch zu den Problemen geführt, mit denen er sich in der letzten Zeit seines Lebens vorzugsweise beschäftigte, den Problemen der körperlichen und geistigen Sexual-Unterschiede. In einer ganzen Serie von Abhand-

lungen hat er die hierher gehörigen Fragen behandelt. Gerade in diesen Arbeiten zeigt sich der schon oben erwähnte Widerspruch in seiner geistigen Eigenart am deutlichsten: auf der einen Seite die schärfste kritische Dialektik, ein oft vernichtender Hohn für die Denkfehler anderer, und auf der anderen Seite eine durchaus unkritische Leichtgläubigkeit in der Verwertung des Tatsächlichen, sobald es zur Stütze seiner ihm als denknotwendig erscheinenden Ideen verwertet werden soll. Ähnlichen Gegensätzen begegnet man freilich nicht selten gerade bei reich begabten, intuitiv erfassenden Naturen. Am bekanntesten, man kann fast sagen am berüchtigsten ist die erste der hierher gehörigen Möbiusschen Abhandlungen geworden „über den physiologischen Schwachsinn des Weibes". Am meisten zu tadeln an dieser Arbeit ist der Titel. Als ich Möbius hierüber einmal interpellierte, entgegnete er lächelnd: „aber das war ja nur Reklame für den Buchhändler; wer hätte denn das Buch gelesen, wenn es unter einem ganz indifferenten Titel erschienen wäre?" Sieht man von dem Titel ab, so enthält das Buch den wissenschaftlich durchaus berechtigten ersten Versuch, die psychologische Veranlagung des Weibes im Gegensatz zur geistigen Konstitution des Mannes eingehend zu untersuchen und die sich daraus ergebenden sozialen Konsequenzen zu ziehen. Das Buch enthält manche einseitige und schiefe Urteile. Sie erklären sich zum Teil aus den eigenen Erfahrungen, die Möbius in einer nicht glücklichen, kinderlos gebliebenen und später getrennten Ehe gemacht hat. Sein Hang zur raschen Verallgemeinerung, zumal wenn sich diese in pointierter Form ausdrücken lässt, führt ihn zu manchen anfechtbaren Behauptungen. Aber die allgemeine wissenschaftliche Bedeutung dieser und aller späteren Abhandlungen zur Naturgeschichte und Psychologie der Geschlechter darf nicht gering angeschlagen werden. Ich glaube, dass in vielen der Möbiusschen Gedanken Keime stecken, deren weitreichende Bildungskraft erst in späterer Zeit erkannt werden wird.

Immer mehr zog sich Möbius aus der Welt der Realen in das Reich des reinen Denkens zurück. Seine philosophischen Anschauungen hat er in mehreren Schriften niedergelegt und die allgemeinen Fragen der Erkenntnistheorie und Metaphysik von seinem Standpunkte aus erörtert. Auch über Kunst und über Erziehung hat er nachgedacht, niemals ausgetretene Gleise wandelnd, sondern stets mit seiner Eigenart das fremde Gebiet erfassend und umgestaltend.

Im Herbst 1903 entwickelte sich bei ihm ein Carcinom des Oberkiefers. Mehrfach wiederholte Operationen konnten das Leiden in Schranken halten; aber schliesslich stellten sich Symptome von Herzschwäche ein, denen der ursprünglich kräftige Mann schliesslich erlag.

Auch in der letzten schweren Zeit des Krankseins bewahrte sich Möbius die ruhige Besonnenheit und völlige Gefasstheit des Geistes, die stets aus einer geschlossenen und innerlich gefestigten Weltanschauung entspringen. Kein Priester durfte an dem Sarge des einstigen Theologen Worte sprechen, denen der Verstorbene abgewehrt hätte. Aber die wenigen nahen Freunde, die dem Toten das letzte Geleit gaben, wussten, dass hier ein grosser und starker Geist von ihnen gegangen war, dass aber vieles von dem, was er gestaltet und gedacht hat, noch lange lebendig fortwirken wird.

XXIV.

Kleinere Mitteilung.

Nachtrag zu meinem Aufsatz über Dysbasia angiosclerotica. (Diese Zeitschr. Bd. 32, Heft 2/3, S. 271).

Von

Dr. Idelsohn.

Nach Abfassung meines Aufsatzes — dessen Korrektur aus äusseren Gründen mir nicht übersandt worden ist — habe ich Gelegenheit gehabt, noch 8 weitere Fälle von D. a. zu beobachten; da mancher strittige Punkt durch sie teilweise geklärt werden kann, so möchte ich mir erlauben, dieselben hier kurz zu referieren. Es handelt sich um 8 kranke Männer im Alter von 32, 35, 42, 52, 54, 62, 64 und 66 Jahren, darunter 6 Juden, 2 Christen.

1. Bei dem jüngsten dieser Kranken, einem 32jährigen Juden, bestand Gangrän einzelner Zehen an beiden Füssen. Er hatte vor 10 Jahren Lues akquiriert, mangelhaft behandelt. Kein Abusus in Alcoholicis und Nikotin. Patient war noch im Frühjahr des vorigen Jahres von einem erfahrenen Neurologen untersucht worden, wobei nur eine Abschwächung des Pulses an einer Art. dorsal. pedis wahrscheinlich war, so dass gegen die „neurasthenischen Beschwerden" kalte Bäder verordnet wurden, die auch Patient gut absolvierte. Im darauf folgenden Winter Nagelbetteiterung an der 5. Zehe des rechten Fusses, Operation, im Anschluss daran im Frühjahr 1907 beginnende Gangrän; während des Krankenlagers Zyanose, heftige Schmerzen und beginnende Gangrän an den drei ersten Zehen links. Alle Pulse fehlen.

2. 42jähriger Mann, Jude. Vor 4 Jahren grosse Zehe des r. Fusses abgefroren, jetzt Gangrän. Am r. Fuss fehlen beide Pulse, an der l. Hand fehlt der Radialpuls fast völlig. Ziemlich starker Raucher. Hat viel zu gehen.

3. 54jähriger Mann, Christ. Weder geraucht noch getrunken. Typische D. a. am l. Fuss mit fehlenden Pulsen; linker Radialpuls deutlich kleiner als rechter. Auch im rechten Fuss „Brennen" bei normalen Pulsen. Allgemeine Arteriosklerose. Hat viele Jahre im kalten Laden zu stehen gehabt.

4. 35jähriger Mann, Jude. Vor 10 Jahren Lues, beginnende Tabes(?). Beiderseits fehlende Dorsalpulse. „Schwäche in den Beinen." Mässiger Raucher. Neurastheniker. Hat viel im Laden zu stehen. Nach spezifischer Behandlung: r. Dorsalpuls fadenförmig palpierbar, Funktion bedeutend besser. Miosis, Pupillenstarre, Gürtelgefühl, ein Achillesreflex fehlt, Patellarreflex nur mit Jendrassik auszulösen. Zugängliche Arterien sklerosiert.

5. 64jähriger Mann, Jude. Beiderseits Plattfuss. Der rechte Dorsalpuls unsicher zu fühlen, alle übrigen Fusspulse fehlen. Typische Beschwerden erst links gehabt, dann spontane Besserung seit 2 Jahren; jetzt rechts typische D. a., Angina pectoris, Tibialödem, Cor nach beiden Seiten dilatiert, Zucker 2,4 Proz. Rauchte mässig, trank fast gar nicht. Sitzt seit vielen Jahren in einem kalten Geschäftslokal.

6. 62jähriger Arzt, Jude. Konstitutioneller Neuropath. Hat früher „gut gelebt". Vor einem Jahr typische D. a. am r. Bein, seit einem halben Jahr keine Beschwerden. Allgemeine Arteriosklerose. Im Harn wechselnde Mengen von Albumen und Saccharum. Passagere aphasische und dysphasische Zustände, leichter Grad von Demenz. Am r. Fuss fehlen die Pulse.

7. 52jähriger Buchbindermeister, Christ. Mässiger Raucher. Hat viel zu stehen. Vor 2 Jahren typische D. a. am l. Fuss. Die Pulse fehlen links. Spontane Besserung resp. Heilung. Patient kommt wegen allgemeiner Nervosität in die Sprechstunde. Leicht euphorisch. (Beginnende Gehirnsklerose?)

8. 66jähriger Mann, Christ. Als Nebenbefund: L. Dorsalpuls vorhanden, alle übrigen Fusspulse fehlen. Am r. Fuss Varizen, Phleholithen, eingewachsene Nägel und senile Hautveränderungen an beiden Füssen. Keinerlei Gehstörung besteht oder hat bestanden. Allgemeine Arteriosklerose.

Aus den angeführten Beobachtungen geht wiederum hervor, wie verschieden sich der Verlauf der D. a. bei alten und bei jugendlichen Individuen gestaltet. Im Fall 1 sehen wir bei einem jungen Individuum im Laufe eines Jahres die Pulse verschwinden und Gangrän eintreten, während in Fall 8 trotz des hohen Alters und der allgemeinen Arteriosklerose es nicht nur nicht zur Gangrän gekommen ist, sondern es fehlen sogar jegliche subjektive Beschwerden in den Füssen. Ebenso der schnelle und bösartige Verlauf in Fall 2 und die spontane Besserung in Fall 5, 6 und 7. Ich habe übrigens in einem Siechenhause (Bicêtre—Prof. Pierre Marie) gar nicht selten die Fusspulse bei Kranken vermisst, die wegen anderweitiger Erscheinungen in die Krankenstation aufgenommen worden waren und die über keinerlei Störungen der Gehfähigkeit zu klagen hatten. Es scheint sich demnach bei alten, an allgemeiner Arteriosklerose leidenden Kranken eine kompensatorische Blutdrucksteigerung herauszubilden, die den schlecht ernährten distalen Gewebsbezirken zugute kommt und das Auftreten der Gangrän verhindern kann. Das Fehlen der Fusspulse an sich ist ja noch kein Zeichen der unterbrochenen Zirkulation, dieselbe ist nur nicht so ausgiebig, dass die Arterienwand fühlbar gehoben wird; doch wird die Ernährung durch diese Arterien dank dem erhöhten Blutdruck noch hinreichend unterhalten. Umgekehrt muss man annehmen, dass bei dem Fehlen der Fusspulse bei jugendlichen Individuen das verengte Lumen der Arterie bei dem nicht erhöhten allgemeinen Blutdruck die durchfliessende Blutmenge nicht in die distalsten Kapillargebiete eindringen lässt und dass auf diese Weise das Zustandekommen der Gangrän bei den jugendlichen Individuen begünstigt wird.

Diese mechanischen Bedingungen dürften auch bei den spontanen Besserungen, die vorzugsweise ältere Kranke betrafen, im Spiele sein,

ebenso könnten sie das Auftreten von Erscheinungen der D. a. bei alten Leuten verhindern.

Unter den ätiologischen Faktoren verdient die Kälte, auf die schon von anderen Autoren vielfach hingewiesen wurde, eine besondere Beachtung, doch scheint nicht der niedrige Kältegrad so sehr als der wiederholte Kältereiz (im Laden, dessen Tür beständig auf- und zugeht) das vasomotorische System zu schädigen. Ebenso schwerwiegend ist der Einfluss des anhaltenden Stehens, Gehens, während dem Tabak eine ausgesprochene Rolle nicht zugestanden werden kann (Beob. 3). Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist das Vorkommen von Anomalien an anderen Arterien und an den Radialpulsen, auf die bereits Goldflam und Higier als Zeichen einer angeborenen abnormen Gefässanlage hingewiesen haben und die sich in Beob. 2 und 3 vorfanden. Der Lues kommt ebenfalls eine ätiologische, vielleicht sogar eine aggravierende Bedeutung zu; in einem Falle bestand auch Plattfuss. Das nervös-konstitutionelle Moment scheint nicht von grosser Bedeutung zu sein. Das Vorkommen von Zucker und Eiweiss dürfte wohl bei diesen Kranken häufig auf eine konkurrierende arteriosklerotische Affektion des Pankreas oder der Niere zu beziehen, also als eine Begleiterscheinung und nicht als die Ursache aufzufassen sein. Die „nervöse" Form der D. a. ist mir recht häufig vorgekommen — ich habe es vorgezogen, diese Fälle in meiner Arbeit nicht weiter zu verwerten, weil man bei der Abwesenheit des massgebenden objektiven Befundes — konstantes Fehlen der Fusspulse — und bei den unpräzisen Angaben der nervösen Kranken leicht den sicheren Boden der exakten Beobachtung verliert und Gefahr läuft, diese zuerst von Oppenheim beschriebenen Zustände mit Erkrankungen zu verwechseln, die prinzipiell von der D. a. zu trennen sind.

Bezüglich der Literatur wäre noch auf eine gut orientierende und auf persönlichen Erfahrungen basierende Arbeit von G. Muskat hinzuweisen (Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann, Chirurgie Nr. 124. 1906). Endlich bitte ich zwei sinnentstellende Druckfehler in meinem Aufsatz korrigieren zu wollen: Seite 278, 7. Zeile von oben — 2 Jahre in Beobachtung, Seite 279, 21. Zeile von unten — krampfartigen Charakter.

Literaturübersicht.

A. Adler, Studie über Minderwertigkeit von Organen. Berlin, Urban u. Schwarzenberg. 1907. 92 S.

K. Alt, Weiterentwicklung der familiären Verpflegung der Krank-sinnigen in Deutschland seit 1902. Halle a. S. 1907. 160 S.

Binswanger u. Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie. Zweite verm. Aufl. Jena, S. Fischer. 1907. 386 S.

J. Bloch, Das Sexualleben unserer Zeit in seinen Beziehungen zur modernen Kultur. Berlin, L. Marcus. 1907. 822 S.

K. Diem, Schwimmende Sanatorien. Eine klimato-therapeutische Studie. Leipzig u. Wien, Fr. Deuticke. 1907. 110 S.

F. Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin, Urban u. Schwarzenberg. 1907. 297 S.

A. Forel, Der Hypnotismus oder die Suggestion und Psychotherapie. Fünfte umgearbeitete Aufl. Stuttgart, F. Enke. 1907. 287 S.

R. Gaupp, Wege und Ziele psychiatrischer Forschung. Antrittsrede. Tübingen, H. Gaupp. 28 S.

J. Hampe, Über den Sprachsinn nebst seinen Beziehungen zur Psychologie der Aussage. Braunschweig, F. Vieweg. 1907. 79 S.

E. Hönck, Über die Rolle des Sympathicus bei der Erkrankung des Wurmfortsatzes. Jena, G. Fischer. 1907. 176 S.

S. Jellinek, Medizinische Anwendungen der Elektrizität. München. 1906. 458 S.

C. G. Jung, Über die Psychologie der Dementia praecox. Halle a. S., C. Marhold. 1907. 179 S.

Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. Herausgegeben von Finger, Hoche u. a. Bd. 5. Halle a. S., C. Marhold. 1907.

J. P. Karplus, Zur Kenntnis der Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem. Leipzig u. Wien, Fr. Deuticke. 1907. 162. S.

M. Lannois et A. Porot, Les thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses. Paris, Baillière et fils. 94 p.

Obersteiner, Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität. 13. Bd. 1906. Leipzig u. Wien, Fr. Deuticke. 454 S.

H. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin, S. Karger. 1907. 193 S.

E. Pflüger, Über den elementaren Bau des Nervensystems. Bonn, M. Hager. 1907. 69 S.

G. von Rohden, Erbliche Belastung und ethische Verantwortung. Drei Vorträge. Tübingen, J. C. B. Mohr. 1907. 68 S.

v. Römer, Die uranische Familie. Leipzig u. Amsterdam, Maas u. van Suchtelen. 1906. 106 S.

R. Sommer, Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. II. Halle a. S., C. Marhold. 1907.

E. Stier, Die akute Trunkenheit und ihre strafrechtliche Begutachtung. Jena, G. Fischer. 1907. 153 S.

V. Urbantschitsch, Über subjektive optische Anschauungsbilder. Leipzig u. Wien, Fr. Deuticke. 1907. 211 S.

Hendrik de Vries, Der Mechanismus des Denkens. Bonn, M. Hager. 1907. 64 S.

Druck von August Pries in Leipzig.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

MAR 20 1932

1m-8,'24

v.32 Deutsche Zeitschri
1906- für Nervenheilkunde.
1907 19741
MAR 14 19

UI RARY
19741